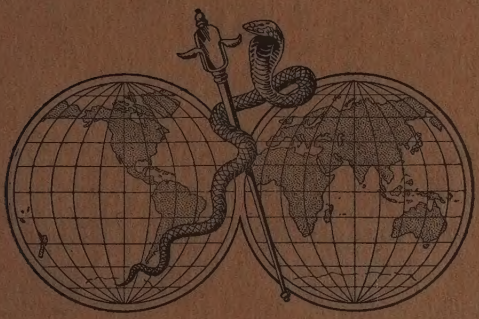
Tome XXXVI 1943 Nos 7-8

Em. 59

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



SÉANCE DU 7 JUILLET 1943

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 120 fr.; Etranger, 170 fr.
Prix du Numéro : 32 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 7-8

SÉANCE DU 7 JUILLET 1943

Présidence de M. E. Roubaud.

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE 193

INFORMATIONS

Centre de Documentation de Pathologie Exotique 194

PRÉSENTATION

Deschiens (R.). 195

COMMUNICATIONS et MÉMOIRES

Blanc (G.) et Baltazard (M.). — Quelques remarques à propos du mémoire de G. Girard sur « Les Ectoparasites humains dans l'épidémiologie de la peste ». 208
Callot (J.) et Dao Van-Ty. — Sur quelques souches françaises de *Culex pipiens* L. 229
Gaudu cheau (A.). — Utilité prophylactique de la salaison interne des viandes, particulièrement dans les pays tropicaux 197
Girard (G.). — Réflexions sur la vaccination et la sérothérapie antipesteuse de l'homme devant les données expérimentales 218
Joyeux (C.) et Gaud (J.). — La pneumonie vermineuse des ovins du Maroc 232
Lemaire (G.). — Contribution à l'étude des effets du vaccin de G. Blanc 202
Marneffe (H.), Ranque (J.) et Sautet (J.). — Quelques points de la biologie de l'*Anopheles* (*Myzomya*) *Gambiae* dans la vallée moyenne du Niger 223
Poursines (Y.), Pigoury (L.), Borde (R.) et Bernard (M.). — Trypanosomose expérimentale du cheval à *Trypanosoma evansi* (souche syrienne). I. Etude clinique 235
Poursines (Y.) et Pigoury (L.). — Trypanosomose expérimentale du cheval à *Trypanosoma evansi* (souche syrienne). II. Etudes sérologique et hématologique 244
Sautet (J.) et Marneffe (H.). — Contribution à l'étude de l'exophilie de divers anophèles vecteurs du paludisme au Liban et au Soudan français. 226

TRENTE-SIXIÈME ANNÉE 1943 Nos 7-8.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 7 JUILLET 1943

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE (*)

SÉANCE DU 7 JUILLET 1943

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD

Communications et mémoires : CHORINE (V.) et COLAS-BELCOUR (J.). Sur une souche tunisienne d'*Ornithodorus erraticus* réfractaire à l'infection à *Spirochæta hispanicum*. — LWOFF (MARGUERITE) et NICOLLE (PIERRE). Recherches sur la nutrition des Réduvidés hémophages. IV : Essais d'alimentation artificielle de *Triatoma infestans* Klug, au moyen du sérum de cheval. — PIROT (R.) et BOURGAIN (M.). Non-transmission héréditaire de *Spirochæta persica* Dschunkovsky 1912, chez *Ornithodorus erraticus*. — ROUBAUD (E.). Traité de Protozoologie Médicale et Vétérinaire de NEVEU-LEMAIRE. — ROUBAUD (E.). Sur la fécondité du moustique

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

Culex pipiens L. — Sohier (R.), Parnet (J.) et Chon (A.). Recherches sur les réactions consécutives à l'injection intradermique de suspensions formolées de rickettsies chez l'homme. — Verge (J.). Rapports entre le virus de la peste porcine vraie et le virus de la peste porcine de l'Afrique Orientale.

ELECTIONS

Le Conseil de la Société de Pathologie Exotique, en sa séance du 9 juin 1943, a déclaré vacantes six places de Membres titulaires. Les élections auront lieu à la séance du 13 octobre 1943.

INFORMATIONS

CENTRE DE DOCUMENTATION DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Le Comité du Centre de Documentation de Pathologie Exotique a décidé d'adjoindre à ses sections de Microbiologie (Section 1), de Parasitologie (Section 2), de Pathologie Humaine (Section 3), de Pathologie Vétérinaire (Section 4), des Sciences Pharmaceutiques et de Chimiothérapie (Section 5), une Section de Phytopathologie (Section 6).

La composition du Comité et du Conseil du Centre est la suivante :

Président : M. E. Roubaud.

Section de Microbiologie : MM. G. Bouffard, G. Girard, P. Giroud, P. Lépine.

Section de Parasitologie : MM. E. Brumpt, J. Colas-Belcour, R. Deschiens, G. Lavier.

Section de Pathologie Humaine : MM. J. Bablet, A. Lecomte, P. Mollaret, L. Tanon.
Section de Pathologie Vétérinaire : MM. J. Bridré, Carougeau, A. Henry, A. Urbain, J. Verge.
Sciences Pharmaceutiques et Chimiothérapie : E. Fourneau, P. Harvier, M. Janot, L. Launoy, Nitti.
Section de Phytopathologie : MM. A. Heim, Magrou, E. Perrot, B. Trouvelot, P. Vayssière.

SECTION DE MICROBIOLOGIE

(Séance du 7 avril 1943).

Questions mises à l'ordre du jour :
1° Fièvre jaune. 2° Dysenterie bacillaire. 3° Pneumococcies. 4° Rage. 5° Typhus. 6° Encéphalites à virus neurotrope des Noirs. 7° Epidémiologie de la dengue en Afrique.

SECTION DE PARASITOLOGIE

(Séance du 2 juin 1943).

Questions mises à l'ordre du jour :
1° Chimiothérapie des trypanosomiases (Rapporteur : M. G. Muraz).
2° Chimiothérapie du paludisme (Rapporteur : M. Ph. Decourt).
3° Epidémiologie et thérapeutique spécifique dans le parasitisme intestinal chez l'homme (Rapporteur : M. R. Deschiens).
4° Epidémiologie et pathologie des bilharzioses humaines (Rapporteur : M. G. Lavier).

PRÉSENTATION

M. R. Deschiens. — Je présente au nom de P. Grippon de la Motte et en mon nom deux échantillons d'Arthropodes qui auraient été rejetés dans du mucus nasal, d'après les déclarations des malades, déclarations qui doivent, d'ailleurs, être tenues pour contingentes, ces sujets étant entachés de psychopathie. Il s'agit, pour l'un de ces échantillons, d'exemplaire de lépisme du sucre (*Lepisma saccharina*), ou poisson d'argent, Thysanoure bien connu des

ménagères et des maîtresses de maison et vivant dans les milieux secs. Ce dernier caractère rend des plus insolites la présence de l'Arthropode dans le milieu humide des fosses nasales et du cavum.

Pour ce qui est du second exemplaire, on se trouve en présence d'une larve de Coléoptère dont la détermination est à préciser.

M. Roubaud. — J'ai examiné la larve qui m'a été soumise par M. Deschiens. Il s'agit d'une larve, mesurant environ 11 mm. de longueur, d'un Coléoptère Ostomatide *Tenebrioides* (*Trogosita*) *mauritanicus* L. Cet insecte qui, à l'état adulte, est un Coléoptère aplati, brun noirâtre, de 10 à 11 mm. de longueur, fait partie de la faune des ravageurs observés fréquemment dans les greniers ou magasins à grains. Je l'ai signalé et étudié, en particulier, autrefois, dans les entrepôts d'arachides du Sénégal, où il attaque les graines à la faveur des lésions de la coque.

Si certains Aptérygotes du groupe des Collemboles ont été parfois signalés comme parasites accidentels chez l'homme, dans le cuir chevelu, il ne semble pas que le Lépisme soit apte à envahir les fosses nasales, et moins encore la larve de *Tenebrioides*, dont les besoins en humidité sont certainement très faibles. Il s'agit vraisemblablement, dans les deux échantillons signalés, d'une simulation de parasitisme, à base psychopathique.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

UTILITÉ PROPHYLACTIQUE DE LA SALAISON INTERNE DES VIANDES, PARTICULIÈREMENT DANS LES PAYS TROPICAUX

Par A. GAUDUCHEAU (*)

Les circonstances actuelles incitent beaucoup de gens à se munir de réserves alimentaires en préparant chez eux des conserves et des salaisons. Mais comme la plupart ne connaissent point les techniques de ces fabrications, il en résulte fréquemment des pertes de denrées et parfois des cas de botulisme. Ainsi, pendant l'automne dernier, alors que la température ambiante était encore trop élevée pour permettre de bonnes salaisons en dehors des frigorifiques, nous avons vu des éleveurs de porcs qui essayaient de préparer des jambons et dont les produits putréfiés se montraient gonflés de gaz dégagés dans leur masse par des bacilles anaérobies. Ces constatations m'ont engagé à rappeler ici quelques principes de l'hygiène des viandes et à décrire, pour éviter ces accidents, un moyen spécialement recommandable dans les pays chauds.

*
* *

Les viandes peuvent se contaminer non seulement par leur contact avec les souillures des milieux extérieurs, mais aussi par voie interne. Dans ce dernier cas, les bactéries, causes des putréfactions et des infections, sont le plus souvent de provenance intestinale; elles ont traversé la paroi de ce viscère, se sont introduites dans le sang et s'y sont multipliées, avant et après la mort des animaux.

Malgré le soin que l'on prend de saigner les bêtes au moment de leur abatage, il reste toujours un peu de sang dans les vaisseaux et, lorsque ce liquide est ensemencé, il devient le point de départ de pullulations internes. C'est par cette voie que pénètrent généralement les bacilles des genres *Salmonella* et *Clostridium*, agents des plus redoutables maladies d'origine carnée.

Si l'on ne tenait compte que de la pénétration des microbes de dehors en dedans, on ne s'expliquerait pas la présence du bacille du botulisme dans un jambon salé, présence constatée dès le début

(*) Séance du 10 mars 1943.

de ses travaux par Van Ermengem ; car cette bactérie dont l'activité est déjà très réduite dans une viande salée à 3 o/o, est incapable de se développer dans un milieu contenant 6 o/o de chlorure de sodium. Donc, si l'on trouve la toxine botulinique dans un jambon salé, c'est que le bacille l'y a sécrétée dans la profondeur avant que la saumure venant de l'extérieur l'ait atteint.

Ces infections sont rares dans notre pays, probablement parce que l'on a l'habitude de consommer les viandes après un chauffage culinaire qui suffit pour détruire cette toxine et pour tuer les germes du groupe *Salmonella*. On observe cependant quelquefois de sérieux accidents provoqués par ces derniers agents pathogènes. Un exemple vient d'en être donné récemment par MM. R. Sohier et Ch. Jaulmes (1). Ces auteurs ont constaté une épidémie qui toucha subitement 181 jeunes gens appartenant à une collectivité. L'enquête démontra que cette maladie, survenue 24 heures après l'ingestion d'abats et de viande de porc, était causée par *Salmonella choleræ suis* Kunzendorf, bacille qui se développe avec prédilection dans le sang.

Il est donc très important d'éloigner le sang qui peut rester dans les viandes. Tous les bouchers et charcutiers le savent. Et les salaisonniers qui préparent les jambons ont l'excellente habitude d'exercer une pression de bas en haut sur la face interne et supérieure de leurs pièces, afin d'exprimer et de rejeter au dehors le sang résiduel qui se trouve dans les veines iliaque et fémorale. Toutefois, cette pression manuelle ne peut extraire la totalité du liquide contenu dans les parties centrales.

On vide et on lave plus complètement l'intérieur des jambons en injectant par l'artère iliaque ou fémorale une forte saumure, qui pousse et rejette devant elle, suivant la voie physiologique, vers l'ouverture béante de la veine correspondante, le reste du sang. Alors, ce liquide putrescible, noir, ramené des profondeurs des chairs, est remplacé par une forte solution de sel marin, milieu défavorable aux végétations microbiennes pathogènes (2).

On injecte des saumures contenant au moins 17 o/o de chlorure de sodium. On y ajoute ordinairement du salpêtre. La loi française autorise cette dernière addition, à condition que la quantité du nitrate de potasse ajouté ne dépasse pas 10 o/o du poids du sel. On y met aussi un peu de sucre. La formule d'une solution destinée à ce lavage intérieur des viandes sera donc, pour 100 g. :

Sel marin	17 g.
Nitrate de potasse	1 »
Sucre	2 »
Eau	80 »

L'expérience suivante montre l'action antiseptique de chacun des éléments constitutifs habituels des saumures :

De la viande de bœuf maigre, rassise, non aseptique, crue, provenant de l'étal d'un boucher, a été découpée en treize morceaux pesant chacun 5 g. Ces morceaux ont été placés en 13 tubes à essais renfermant en outre chacun 10 g. d'eau ordinaire. A cette eau on ajoute :

1er tube : sel marin = 6 o/o ; 2e : sucre de canne = 1 o/o ; 3e : nitrate de potasse = 0,5 o/o ; 4e : culture de ferments halophiles du saucisson = 2 gouttes ; 5e : sel et sucre ; 6e : sel, sucre et nitrate ; 7e : sel, sucre, nitrate et ferments ; 8e : sel et nitrate ; 9e : sel et ferments ; 10e : sucre et nitrate ; 11e : sucre et ferments ; 12e : nitrate et ferments ; 13e : aucune addition.

Ensuite, on verse à la surface du contenu de ces tubes, pour les soustraire au contact direct de l'air, 1 cm. d'épaisseur d'huile d'arachide ; on ferme à l'ouate sans stériliser et on porte à + 28° pour observation.

Après 12 jours, on note l'état de la putréfaction spontanée, comparativement dans ces tubes, et on classe ceux-ci suivant l'intensité croissante de la corruption, estimée simplement d'après l'odeur, dans l'ordre suivant : 7, 6, 8, 3, 5, 1, 9, 12, 10. Chez le n° 7, l'odeur est agréable ; elle est nulle chez 6 et 8 ; médiocre chez 3 et 5 ; putride chez 1 et 9 ; infecte en 12 et surtout en 10. La viande est rose chez 7, 6, 8, 5, 1 et 9 ; elle est grise chez 3 et 12 ; déliquescente chez 10. La saumure est trouble, incolore, chez 5, 6 et 7 ; jaune clair chez 3 ; trouble jaune chez 12 et 10 ; trouble rose chez 1, 8 et 9.

Les contenus des tubes 2, 4, 11 et 13, corrompus dès les premiers jours, ont été jetés avant la fin de l'expérience.

En somme, la meilleure conservation de la viande crue a été réalisée par l'association du sel, du sucre, du nitrate et des ferments. Chacun de ces éléments, pris isolément, s'est montré inefficace, aux doses et dans les conditions indiquées.

Par l'association des saumures avec des bactéries halophiles sélectionnées dont l'action est convenablement limitée, on substitue des fermentations alimentaires agréables aux altérations naturelles (4). Pour se procurer ces ferments, il suffit de prélever une parcelle de semence dans une bonne préparation de charcuterie crue, salée aux environs de 5.0/0, par exemple dans un saucisson récent, et de la délayer finement dans la saumure, immédiatement avant de l'injecter. On pourra aussi cultiver cette semence suivant la technique bactériologique ordinaire, sur des bouillons salés à 6 o/o. Après quelques passages sur ces milieux renouvelés tous les cinq ou six jours, on a exclusivement des bactéries et des levures adaptées aux fortes concentrations salines. On utilise ces bouillons directement ou après isolement des espèces.

J'ai constaté qu'il existe dans ce groupe de bactéries des types qui ont l'intéressante propriété de gêner la végétation du bacille paratyphique B. Plus résistants au sel marin que cette dernière

espèce, ces ferments figurés sont très répandus dans les ateliers où l'on manipule les salaisons. Ils y ensemencent spontanément les viandes.

On introduit, par exemple dans un jambon pesant 10 kg., environ 800 g. de saumure.

L'injection artérielle ne suffit pas pour assurer la conservation des viandes. Il faut compléter l'opération par une salaison externe et terminer, suivant l'usage, par une demi-dessiccation des produits appliquée rapidement pour arrêter toutes les fermentations.

A la campagne, cette déshydratation des jambons se fait simplement dans les cheminées des cuisines. On y associe ordinairement une aromatisation superficielle au moyen d'une macération alcoolique de thym, laurier, serpolet. Les substances odorantes venant de ces végétaux et celles apportées par les fumées du foyer ont une action antiseptique qui n'est pas négligeable; elles contribuent à préserver la surface des viandes à la fois contre les bactéries et les moisissures et contre les insectes.

Ces aromates, notamment les essences de thym et de serpolet, étant très solubles dans les graisses, il est possible d'en préparer une solution, par exemple dans du saindoux, d'en faire ainsi une sorte de pommade que l'on étend en couche mince sur la surface desséchée des morceaux, pour éloigner les causes externes d'altération.

*
* *

L'opération que je viens de décrire a fait l'objet de plusieurs brevets d'invention tombés aujourd'hui dans le domaine public. Elle est facile à mettre en œuvre par tous ceux qui connaissent l'anatomie des vaisseaux sanguins, spécialement par les médecins, les vétérinaires et les naturalistes. Elle est recommandable dans les pays tropicaux, où la température ambiante rend souvent aléatoire la conservation des viandes par les seuls moyens traditionnels. Elle est applicable à toutes les espèces animales, domestiques ou sauvages, de mammifères comestibles.

Conclusion

Je pense que la salaison interne, pratiquée comme je viens de le dire, est capable d'empêcher les altérations profondes des viandes qui se produisent après certaines contaminations sanguines, d'améliorer le goût et la conservation des produits et, peut-être même, de permettre la salaison en dehors du frigorifique, en saison chaude et dans les pays tropicaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) R. SOHIER et CH. JAULMES. — Epidémie de toxi-infection alimentaire d'origine porcine due au paratyphique C type *Choleræ suis* Kunzendorf. *La Presse médicale*, n° 2, 16 janvier 1943, p. 10.
(2) A. GAUDUCHEAU. — Conservation des viandes par le sel marin. Théorie de la salaison. *IIe Congrès scientifique international de l'alimentation*, organisé par la Société scientifique d'hygiène alimentaire, octobre 1937, E, p. 35.
(3) A. GAUDUCHEAU. — *Traité de l'amélioration des viandes par voie artérielle*, Vigot, éditeurs, 1932.
(4) A. GAUDUCHEAU. — *Sur l'alimentation publique actuelle*, Vigot, éditeurs, 1935.

Discussions.

R. DESCHIENS. — L'étude de l'injection des viandes par la méthode de salaison profonde, complétée par l'addition à la saumure de cultures de ferments halophiles de saucisson, serait intéressante à conduire dans le sens de la prophylaxie des tæniasis et trichinoses, les cysticerques de *T. saginata* et les embryons de Trichine pouvant être sensibles à l'action combinée de la salaison profonde et des bactéries halophiles.

G. MURAZ. — Je crois intéressant de signaler qu'avant l'interruption des relations franco-africaines, diverses organisations de viandes conservées, à destination de la Métropole, avaient donné leurs premiers résultats.

D'abord celle de la *viande séchée*. A Niamey, au Niger, j'ai vu en janvier 1942 cette préparation dans les bâtiments du service zootechnique local, alors dirigé par M. VIARD, vétérinaire. Sur les indications de ce service, 10 postes de préparation s'organisaient au Niger et au Soudan. Découpée en lanières, la viande de bœuf y était desséchée dans un courant d'air, et à l'ombre pour être autant que possible à l'abri des mouches. L'opération terminée, cette chair prenait un aspect cordiforme. Utilisée en bouillons, en ratas, en farces, après une immersion de 12 heures environ, elle donne des potages ou des mets excellents. Au bout de 4 mois, elle a tendance à rancir; de rouge foncé, elle devient grise.

Ayant été rapatrié par la voie transaharienne de l'Est (Hoggar), je ne suis donc pas passé à Gao (voie Ouest) où aurait été mise en train fin 1941 une conservation de *viande de bœuf salée* qui, m'a-t-on dit, donnait satisfaction. Je ne crois pas qu'il s'agisse, — et ceci me ramène à la communication de notre honoré Collègue GAUDUCHEAU, — d'une salaison salpêtrée.

Quoi qu'il en soit, viandes séchées ou viandes salées, ce ne sont

pas là des problèmes, intéressants au premier chef, très difficiles à résoudre dans les zones sahéliennes de l'A. O. F. Les complications sont, pour les deux procédés, l'emballage, le transport et la coordination des services (la première expédition de viande séchée, après un rapide fret transaharien, aurait longuement attendu, sur les quais de Marseille, qu'on vint l'enlever) ; pour la viande séchée seule, le temps limité de sa production, de décembre à mai, pendant la période de l'année à hygrométrie favorable en ces régions.

Enfin, à la demande du laboratoire d'essais du Secrétariat d'Etat au Ravitaillement, j'ai chargé en Haute Côte d'Ivoire un de mes anciens collaborateurs, le Docteur Tchernetzky, de conduire des essais de *viande en poudre*. Les échantillons que j'ai reçus, et que j'ai transmis à ce même laboratoire (Dr Briault) se sont révélés d'excellente qualité bien que des déchets aponévrotiques subsistassent dans la masse vu la précarité des moyens de préparation. Il y a là une méthode, intéressante en raison du fret réduit, qui en exporte les produits, qui serait à reprendre et à perfectionner lorsque des temps meilleurs réapparaîtront.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES EFFETS DU VACCIN DE G. BLANC

Vaccination massive d'un foyer épidémique

Expérience de la Casbah.
Difficultés d'interprétation des statistiques relatives aux milieux indigènes.

Par G. LEMAIRE (*)

Préambule. — La conservation presque indéfinie du virus murin, lorsqu'il est maintenu sous vide à l'état sec, constitue un progrès immense sur les anciennes méthodes. L'injection unique présente d'autre part de tels avantages qu'elle reste le seul procédé pratique de vaccination massive en milieu indigène.

Nous avons dû entreprendre la vaccination de la population musulmane d'Alger en pleine période épidémique.

Nous avons par ailleurs choisi les quartiers de la Casbah comme champ d'observation :

1° parce que les effectifs y étaient dénombrés par la distribution récente des cartes d'alimentation ;

2° parce que la prospection y était facilitée par les habitudes

(*) Séance du 14 avril 1943.

d'un personnel médical et d'infirmières-visiteuses déjà entraînées à ce travail ;

3° enfin, parce que les services d'assistance pouvaient contrôler les hospitalisations, avec le concours des dispensaires et du Commissariat de police de l'arrondissement.

Malgré de nombreuses difficultés, nous avons réussi à vacciner 70 0/0 de la population, soit 35.000 individus, entre le 11 et le 17 février 1942.

Il n'a pas fallu plus de quatre jours pour rassembler le matériel nécessaire, préparer l'installation et le fonctionnement de six postes de vaccination pourvus chacun de deux équipes, de façon à ne pas interrompre les opérations de la journée, lever les plans des secteurs afin de faciliter la tâche des prospecteurs, mobiliser un nombreux personnel de médecins, d'infirmiers et d'infirmières, de surveillants, de pointeurs, etc. Un service d'ordre assez discret fut assuré par des douaïrs. Une équipe du Gouvernement général et tout le personnel du Bureau d'hygiène participèrent à ces opérations et concoururent à en assurer le succès.

Points de départ. — Nous avions établi comme principe qu'il fallait aller vite et ne pas réitérer les opérations, les intervalles étant susceptibles de gêner considérablement les observations ultérieures.

Afin d'éviter la confusion possible entre le typhus historique et le typhus murin, et faute de cobayes mâles à inoculer le cas échéant, nous avons reporté le début de notre statistique à une date suffisamment éloignée de la vaccination.

L'incubation du typhus murin (d'inoculation) pouvant aller jusqu'à 27 jours, il fallait encore ajouter une dizaine de jours pour la déclaration ou le dépistage des cas dont le début pouvait remonter à cette limite extrême.

Nous avons donc considéré que tous les cas déclarés à dater du 25 mars relevaient du typhus historique. D'autre part, on pouvait considérer qu'au 25 mars les individus vaccinés avaient, dans l'hypothèse la plus favorable à la méthode, acquis l'immunité.

A part un petit nombre de décès dont la cause n'a pu être établie de façon certaine par les médecins communaux appelés à en faire la constatation, on peut dire que nous avons contrôlé la plupart des cas de typhus qui se sont déclarés dans la Casbah, et transporté à El-Kettar tous les malades qui y ont été signalés ou découverts.

Les dispensaires fréquentés par les indigènes et le Commissariat de l'arrondissement ont toujours avisé le Bureau d'hygiène des cas suspects, et réquisitionné les ambulances pour leur transport.

Enfin les contrôles, à l'entrée de l'hôpital, portaient sur le début réel de la maladie, le domicile exact, la vaccination ou l'absence de

vaccination, et, détail important, sur l'époque à laquelle les malades étaient venus s'installer dans la Casbah.

Nous devons aux internes du Service, MM. Bentami et Boffa d'avoir pu mener à bien cette enquête et donner des bases assez solides à la statistique qui va suivre.

Statistique. — Notre statistique ne s'applique, bien entendu, qu'à la population musulmane domiciliée dans la Casbah ; elle ne comprend pas les cas de malades arrivés de leurs douars en état d'incubation.

Ce sont les gens fixés dans les quartiers de la Casbah que nous avons suivis pendant quatre mois consécutifs, du 25 mars au 1er août. Le nombre des hospitalisés atteints de typhus s'est élevé à 543 et se décompose ainsi :

Vaccinés	121
Non-vaccinés	422

Si l'on considère que le nombre des vaccinés fut de 35.000 et celui des non-vaccinés de 15.000 en chiffres ronds, l'*ordre de fréquence* est donc de 3,5 o/oo chez les vaccinés, et de 28 o/oo chez les non-vaccinés. La proportion est *8 fois plus forte* chez les non-vaccinés.

Le tableau ci-dessous permet de suivre, par mois, l'évolution de l'épidémie dans la Casbah, et de la comparer à l'évolution générale du typhus dans le département. Il permet d'établir des comparaisons entre vaccinés et non-vaccinés, rassemblés par groupes d'âge.

I. — *Ordre de fréquence. Evolution.*

Groupe	Avril		Mai		Juin		Juillet	
	V	Non V	V	Non V	V	Non V	V	Non V
0 à 10 ans . .	4	9	4	8	0	5	0	0
11 à 20 ans . .	15	21	7	36	5	10	1	0
21 à 40 ans . .	32	131	26	70	8	36	1	2
41 et plus. . .	12	40	6	33	0	19	0	2
Ensemble. . .	63	201	43	147	13	70	2	4

Le mois d'avril est le plus chargé, non parce qu'il est grevé des quelques cas observés entre le 25 mars et le 1er avril, mais parce que l'épidémie est à son acmé, aussi bien dans le département qu'à Alger. L'évolution suit une marche parallèle et, à première vue, on est tenté de cristalliser cette opinion que la vaccination ne modifie pas la courbe d'une épidémie en pleine évolution.

Il ne s'agit évidemment pas d'un arrêt brutal, et nous savons pourquoi :

1° parce que tout le monde n'est pas vacciné ;

2° parce que 40 o/o environ des vaccinés, d'après Blanc lui-même, ne sont pas immunisés ;

3° parce que les non-vaccinés des autres communes viennent renforcer les effectifs des « contacts ».

Mais si l'on respecte les proportions, et si l'on évalue d'un mois par rapport à l'autre la rapidité du déclin, le tableau ci-dessus permet de constater que, lorsque le typhus diminue de 1/4, puis de 1/2 chez les non-vaccinés, il diminue proportionnellement de 1/3 puis de 3/4 chez les vaccinés.

Non seulement l'ordre de fréquence du typhus est considérablement diminué chez les vaccinés, mais l'épidémie s'éteint avec une plus grande vitesse.

II. — *Mortalité comparée.*

A. — Chez les vaccinés :

Mois	Cas	Décès	Mortalité	Groupes d'âge. Ensemble	Cas	Décès	Mortalité
Avril . . .	63	0	0 o/o	0 à 10 ans .	8	0	0 o/o
Mai	43	3	7 o/o	11 à 20 ans .	30	1	3,3 o/o
Juin. . . .	13	1	7,7 o/o	21 à 40 ans .	64	3	4,6 o/o
Juillet . . .	2	0	0 o/o	41 et plus . .	19	0	0 o/o
Ensemble . .	121	4	3,3 o/o		21	4	3,3 o/o

B. — Chez les non-vaccinés :

Mois	Cas	Décès	Mortalité	Groupes d'âge ensemble	Cas	Décès	Mortalité
Avril . . .	201	32	15,9 o/o	0 à 10 ans .	22	0	0 o/o
Mai	147	27	18,9 o/o	11 à 20 ans .	67	5	7,4 o/o
Juin. . . .	70	13	18,5 o/o	21 à 40 ans .	239	28	11,7 o/o
Juillet . . .	4	1	25 o/o	41 et plus. .	94	40	42,5 o/o
Ensemble . .	422	73	17,3 o/o		422	73	17,3 o/o

Du tableau ci-dessus, on peut déduire que :

1° la mortalité est 5 fois plus forte chez les non-vaccinés que chez les vaccinés ;

2° le typhus est extrêmement bénin au-dessous de 10 ans ;

3° la gravité du typhus augmente avec l'âge, chez les non-vaccinés;

4° la vaccination chez les gens âgés semble agir comme une injection de rappel. Il est en effet remarquable que sur 19 personnes âgées, dont quelques-unes de plus de 60 ans, vaccinées par nous en février, aucune ne soit décédée du typhus contracté par la suite.

Interprétation. — Nous discuterons ici des opinions répandues et des difficultés d'interprétation.

1° Pour quelques auteurs, la *virulence* peut s'exalter non seulement au cours d'une épidémie, mais encore à son déclin. Ces auteurs auraient observé un plus grand nombre de cas graves en fin d'épidémie.

Nous ne contestons aucunement cette affirmation sous la forme où elle est énoncée.

Mais comme cette opinion est en opposition avec notre expérience personnelle depuis de longues années, et que plusieurs de nos élèves pratiquant dans le département ont pu faire les mêmes constatations que nous, il faut trouver une explication à cette contradiction apparente.

Nous ne voulons pas la chercher dans le fait que les malades hospitaliers seraient placés dans des conditions plus favorables à leur guérison, mais nous devons dire que notre expérience est surtout hospitalière.

Nous sommes bien plutôt portés à croire que beaucoup de cas échappent plus facilement à l'observation dans certains milieux (les douars, le bled) que dans d'autres (les grands centres, les villes où la prospection est continue, le dépistage plus fréquent). Il arrive très vraisemblablement que l'indigène des villes se trouve plus fréquemment hospitalisé et que nous voyons ainsi beaucoup mieux le vrai visage de l'épidémie.

Il existe encore bien des inconnues pour expliquer l'extinction des foyers, mais nous pensons qu'en dehors des conditions météorologiques, l'atténuation du virus précède la raréfaction de la vermine. M. le Professeur Laigret n'est pas loin de supposer, dans le même sens, que le nombre relativement peu élevé de femmes indigènes atteintes du typhus s'explique par la cohabitation avec des enfants atteints de formes atténuées ou inapparentes.

2° La valeur d'une statistique dépend de la connaissance de tous les facteurs. Or, on ne saurait trop insister sur l'importance du *nomadisme* qui peut être constaté dans les grandes villes comme ailleurs dans les douars et dans le bled.

Chaque fois que nous en avons eu l'occasion, nos enquêtes ont révélé d'une façon saisissante que les épidémies se poursuivent dans les quartiers indigènes grâce aux apports d'étrangers et aux substitutions incessantes de la population.

Un grand nombre de familles vivent dans une seule pièce, avec un mobilier des plus réduits. Aucun intérêt assez puissant ne les fixe quelque part, et elles ne concourent qu'accidentellement à l'activité de la Cité. Nous avons signalé ce fait en 1925 à propos d'une épidémie de variole; la seconde poussée épidémique était uniquement représentée par des individus venus de localités voisines et non vaccinés.

Sur 422 cas de typhus observés chez les non-vaccinés de la Casbah, 90 sont relatifs à des indigènes qui n'y habitaient pas encore à la date du 17 février.

Sur un ensemble de 3.582 cas indigènes de typhus hospitalisés à El-Kettar du 1er novembre 1941 au 1er août 1942, 1.453 sont relatifs à des malades venant de l'extérieur, évacués pour une part des communes voisines, mais venus pour une part très importante de leur propre chef en état d'incubation, où déjà malades.

3° Ainsi, dans toute statistique établie en milieu indigène, faut-il tenir compte des facteurs étrangers au foyer considéré :

a) apports de virus neuf,

b) apports d'individus en état d'incubation,

c) apports d'individus qui grossissent la masse des effectifs.

L'influence des apports de virus ne peut se démontrer que par une étude très poussée de certains petits foyers perdus dans la masse, mais persistants en dépit des mesures prises (vaccination, épouillage, désinfection). La survivance du typhus dans certaines rues, dans certains immeubles, n'a pas encore trouvé d'explication définitive.

Il est généralement plus facile d'éliminer d'une statistique locale les individus arrivés en état d'incubation.

Il est plus difficile d'évaluer l'influence des effectifs sur la marche et sur l'évolution de l'épidémie dans un foyer considéré. Les recensements ne peuvent pas révéler l'importance de ces échanges, la masse restant à peu près la même par suite des substitutions. Nous ne pensons pas toutefois que ce facteur ait influencé de façon appréciable les constatations que nous avons pu faire dans la Casbah.

Services d'Hygiène et d'Assistance
de la Ville d'Alger.

QUELQUES REMARQUES A PROPOS DU MÉMOIRE DE G. GIRARD SUR LES « ECTOPARASITES HUMAINS DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA PESTE »

Par G. BLANC et M. BALTAZARD (*)

Dans le numéro du *Bulletin de la Société de pathologie exotique* des mois de janvier et février, G. Girard a présenté une communication des plus documentées sur le rôle des ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste. Au cours de ce mémoire, après une revue de nos connaissances sur ce sujet, il aborde la discussion des conclusions que nous avons données dans deux notes publiées à l'Académie des Sciences (1), conclusions par lesquelles nous affirmions que ce sont les ectoparasites humains puce et pou, qui jouent le rôle prépondérant dans la détermination des épidémies de peste bubonique et septicémique. Les deux notes sur lesquelles G. Girard base sa critique ne devaient être que les avant-coureurs d'autres notes et d'un mémoire d'ensemble que les circonstances ne nous ont pas permis de faire paraître. Il nous paraît nécessaire de faire état de ces travaux en partie inédits, qui sur certains points complètent les données de nos premières notes, et répondent à des commentaires de G. Girard ; nous croyons aussi devoir dire pourquoi nous maintenons entièrement notre point de vue malgré les critiques que ce savant a présentées.

Les commentaires de Girard portent sur deux points et tendent à réfuter les deux propositions que nous avons formulées et qui peuvent se résumer ainsi :

a) *le pou et la puce de l'homme s'infectent pratiquement toujours sur l'homme à la période agonique* ;

b) *les puces et les poux infectés peuvent transmettre la peste.*

Critique de la première proposition. — Girard fait tout d'abord remarquer (p. 24) que, d'après E. Dujardin-Beaumetz, il faut environ 20.000 germes par centimètre cube de sang pour infecter une puce dont la capacité de l'estomac n'a que 1/20 de millimètre cube. Or cette densité ne s'observe qu'à la période terminale de la peste, il arrive même parfois que 2 heures avant la mort le 1/10 de centimètre cube de sang reste stérile ce qui indique qu'il y a moins de 10 germes au centimètre cube. Les chances qu'a la puce de s'infecter sur l'homme sont donc très restreintes. A cette objection on peut répondre que même si toutes les puces qui piquent un pesteux agonique ne s'infectent pas, il suffit de quelques-unes infectées

(*) Séance du 14 avril 1943.

pour pouvoir transmettre à l'entourage le virus pesteux, si elles sont pestigènes. On peut aussi objecter que le calcul des germes contenus dans le sang et capables d'infecter les puces n'a, malgré son apparente rigueur mathématique, que peu de valeur biologique. Nous avons montré, en effet, que des puces (*Xenopsylla cheopis*) que l'on met à piquer sur un cobaye infecté par le bacille de Whitmore, au moment où apparaît la fièvre, s'infectent facilement et cependant, à cette période de la maladie, la culture de 1/4 et même de 1 cm^3 de sang reste stérile (2). La méthode de Xenodiagnostic est plus sensible que celle de culture sur milieux habituels.

La même expérience doit être tentée sur des pesteux avant de conclure à l'impossibilité pour l'ectoparasite de s'infecter sur un malade dont l'hémoculture ne montre pas de septicémie théoriquement suffisante et égale à 20.000 germes par centimètre cube. Ajoutons que toutes les fois que nous avons pu faire la ponction du foie de pesteux morts, nous avons trouvé de nombreux bacilles sur frottis et contrôlé que les *Pulex* capturées près d'eux étaient infectées. On ne peut donc, en se basant sur les seules données du calcul, souscrire à ce qu'affirme Girard qu'*il n'est pas exact* que tous les pesteux à la période agonique sont capables d'infecter la puce ou le pou. Si, arithmétiquement, tous n'en sont pas capables, en fait la plupart le sont, et cela suffit pour créer dans l'ensemble l'infection des ectoparasites des pesteux. Un peu plus loin (p. 25) l'auteur écrit : *Dans un lot donné d'ectoparasites combien sont ainsi capables de s'infecter* ? et il ajoute que nos expériences conduites en bloc avec un nombre considérable d'insectes n'apportent sur ce point aucune précision. Il est assez malaisé de répondre à cette question tant qu'une expérience méthodiquement poussée n'aura pas été faite directement sur l'homme en faisant piquer un pesteux par des puces vierges, expérience que nous n'avons pu encore qu'ébaucher. Dans la nature il est évident que la proportion de puces infectées sera en rapport avec l'intensité de la septicémie, l'importance et le nombre des repas qu'elles auront pu faire. Nous croyons que ce nombre peut être considérable car nous n'avons pas opéré que sur de grands nombres. Nous avons pu souvent infecter nos animaux d'expérience avec quelques puces seulement, moins de dix. Dans une de nos expériences nous avons infecté un cobaye par inoculation de deux puces prises dans deux maisons différentes.

Critique de la deuxième proposition. — A notre affirmation que les puces et les poux infectés peuvent transmettre la peste, Girard objecte que ce n'est qu'exceptionnellement que les essais de transmission réussissaient avec ces insectes alors qu'ils étaient

généralement couronnés de succès avec les puces de rat, la découverte de Bacot et Martin du blocage proventriculaire apportant au surplus une explication à ce contraste. De ces données Girard conclut que : pour s'en tenir aux données classiques, *P. irritans* comme le pou et la punaise *serait infectante uniquement par ses excreta* (p. 26), ce qui, pratiquement, ne lui ferait jouer qu'un rôle à peu près nul.

A la première objection nous pouvons répondre que si les essais de transmission de la peste par piqûre de *Pulex* ont été souvent négatifs et si *Pulex* s'infecte moins facilement et transmet moins facilement l'infection que *Xenopsylla cheopis*, cela peut s'expliquer par les conditions expérimentales — désavantageuses pour l'une et favorables pour l'autre. Autant *Xenopsylla* pique volontiers le rat et le cobaye, autant *Pulex* pique ces animaux avec répugnance, et tout particulièrement le cobaye. Des *Pulex* mises dans une cuve d'élevage avec des cobayes mourront pour la plupart d'inanition sans avoir piqué. Le même obstacle de la répugnance qu'ont les *Pulex* à se nourrir sur des rongeurs se retrouve dans les expériences de transmission par piqûre. Les *Pulex* qu'une mise à jeun prolongée a forcé à se nourrir sur les animaux infectés ne piqueront que fort peu et mal les animaux neufs qui ont succédé à ceux-ci, enfin ces repas répétés sur rongeurs amèneront chez *Pulex* une mortalité très forte et précoce, mortalité qui ne se produira pas chez *Xenopsylla*. Tous ces faits rendent impossible la mise en parallèle stricte des deux espèces de puces et nous considérons que dans les expériences de nos prédécesseurs, les résultats réguliers obtenus avec *Xenopsylla*, opposés aux résultats médiocres obtenus avec *Pulex*, sont dus seulement à un ensemble de conditions expérimentales défavorisant cette dernière espèce. En d'autres termes, si l'expérience pouvait être inversée, si l'on nourrissait sur un pesteux agonique des *Pulex* et des *Xenopsylla* et que l'on puisse ensuite leur faire piquer des hommes sains, il est certain que le même avantage se montrerait cette fois en faveur des *Pulex*.

Pour ce qui est du blocage nous avons dit récemment ce que nous en pensons (3). S'il est vrai qu'au moment de sa plus forte infection le *X. cheopis* puisse avoir son proventricule bourré de bacilles, il serait exagéré d'envisager le phénomène sous des couleurs toujours dramatiques : la puce infectante étant une puce condamnée à mort, ne pouvant plus absorber de sang et refoulant, comme avec une seringue, le sang ingéré souillé des bacilles du proventricule. En réalité les *Xenopsylla* infectées et même hyperinfectées par de nombreux repas sur cobayes pesteux et devenues virulentes au point de ne pouvoir « manquer » le cobaye qu'elles piquent, se portent fort bien, perdent leur pouvoir infectant par

le jeûne et le retrouvent après un seul repas sanguin sur un cobaye sain. L'apport de sang frais, en déclenchant la multiplication des bacilles dans le tube digestif de la puce, favorise le passage dans le proventricule et la trompe et suffit à rendre la piqûre virulente. Point n'est besoin d'invoquer un blocage catastrophique pour l'insecte et qui n'est qu'un aboutissant un peu imagé, et non nécessaire, pour assurer son pouvoir infectant. Nous ne suivrons pas davantage GIRARD quand il écrit que pour s'en tenir aux données classiques le pou et la puce de l'homme ne sont infectants que par les *excreta* ; nous rejetons comme lui l'hypothèse de la persistance de quelques germes virulents sur les parties vulnérantes de l'appareil buccal, germes qui pénètreraient par piqûre, mais nous croyons au développement du germe dans le tube digestif, développement confirmé par la présence du virus dans les *fæces* (1), nous croyons, parce que l'expérience le prouve, au passage dans le proventricule et dans la trompe et à la transmission de l'infection par piqûre. Comme le déclare GIRARD, nous nous sommes préoccupés de rechercher par quel mécanisme les parasites humains transmettent la peste et si, dans nos deux premières notes, nous n'avons pas affirmé de façon précise que ce mode de transmission était la piqûre, c'est que nous voulions confirmer les expériences faites au cours de nos prospections par des expériences faites au laboratoire qu'il nous était loisible de répéter et d'établir sur de très nombreuses puces.

Nos premiers essais de contamination sur cobaye avaient été faits avec des puces recueillies dans des chambres de pesteux ou sur les vêtements de morts. Ces puces, conservées en tube BORREL, étaient mises à piquer à travers de la soie à bluter recouvrant l'orifice du tube et retenant les déjections. Les résultats positifs obtenus avec cette technique et permettant de considérer que le mode d'infection était bien la piqûre ont été confirmés par les expériences de laboratoire.

Des *Pulex* recueillies sur homme, dans une région tout à fait indemne de peste, ont été infectées sur cobayes pesteux.

A cause des difficultés dont nous avons parlé précédemment nous avons dû utiliser de très nombreuses puces. Deux à trois cents étaient placées dans un tube BORREL fermé par une soie à bluter. Après avoir été laissées à jeun pendant quelques jours ces puces étaient mises à piquer, deux fois par jour, sur la peau épilée d'un

(1) Nous avons montré (*Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur du Maroc*, 1941, p. 28) qu'alors que les bacilles de YERSIN, de WHITMORE, de GESSARD évoluent chez la puce (*X. cheopis*) et passent dans les déjections la bactéridie charbonneuse et les Pasteurella ne s'y rencontrent pas parce qu'elles n'évoluent pas chez cette puce où elles sont détruites rapidement.

cobaye pesteux : de cette manière toutes les puces arrivent à piquer, plus ou moins bien, et il semble que toutes ou presque s'infectent. Il suffit pour le démontrer de prendre quelques-unes d'entre elles, de les broyer et de les inoculer à des cobayes — ceux-ci s'infectent régulièrement. Lorsque le nombre de puces utilisées est suffisamment grand il est possible, malgré la très grosse mortalité qui diminue leur nombre, d'en avoir suffisamment pour les expériences de piqûres sur cobayes neufs. Le résultat est tout à fait net — tous les cobayes piqués meurent de peste.

Nous n'avons pas répété au laboratoire, avec des poux d'élevage, les expériences faites en milieu pesteux avec des poux recueillis sur les cadavres. Ces parasites meurent très rapidement à la suite du repas sanguin sur cobaye et il est extrêmement difficile de les faire piquer plusieurs fois cet animal. C'est cette difficulté qui explique les échecs des expériences de transmission par piqûre de nos prédécesseurs. A noter cependant que nous avons réussi à infecter des cobayes par piqûres de poux de porc (*Hæmatopinus suis*) nourris sur des cobayes pesteux.

Les lésions typiques, charbon et bubons suppurés puis infection générale que présentent les cobayes qui ont été piqués par des poux pesteux, montrent bien que tout comme la puce de l'homme le pou peut transmettre la peste par piqûre.

Pour démontrer que les puces de l'homme ne peuvent, comme il est classique de l'affirmer, jouer qu'un rôle insignifiant dans la transmission de la peste, Girard reproche à nos expériences d'avoir porté sur de très grands nombres de puces et de n'avoir cependant reproduit que des lésions de peste subaiguë ou chronique alors que d'après sa propre expérience il n'a jamais observé de telles lésions sur les cobayes inoculés par lui avec des *X. cheopis*, les animaux mourant de peste aiguë (p. 27). Il explique ces faits en admettant la diminution de virulence des bacilles pesteux contenus dans l'estomac de la puce. Remarquons tout d'abord que les puces que nous avons recueillies dans une chambre de pesteux peuvent ne pas être toutes infectées et ceci est d'autant plus vrai que nous en avons recueilli un plus grand nombre. Les puces infectées ont pu ne faire, au moment de leur capture, qu'un repas infectant, puis sont restées à jeun jusqu'au moment de la capture, soit pendant plusieurs jours, conditions qui expliquent à elles seules que leur pouvoir infectant soit faible. Notons aussi que les puces neuves que nous avons infectées sur l'homme et qui n'avaient fait qu'un seul repas infectant, mais avaient été nourries sur un pesteux guéri pendant 9 jours, ont tué le cobaye en 3 jours seulement.

Enfin, à l'encontre de ce qu'a observé Girard, nous n'avons, le plus souvent, en inoculant des cobayes avec des *Xenopsylla*,

obtenu que des formes également de type subaigu. Ces puces avaient été, elles aussi, recueillies dans les mêmes chambres de pesteux que les *Pulex*, elles ne se sont pas montrées, lorsqu'elles étaient infectées, plus virulentes que les *Pulex*. Mêmes délais moyens entre l'inoculation et la mort. Dans quelques cas, même, nous avons eu une survie qui a dépassé la plus longue obtenue par inoculation de *Pulex*. Nous croyons que ces faits peuvent trouver, pour *Xenopsylla*, les mêmes explications que celles que nous venons de donner pour *Pulex*.

A propos du rôle éventuel que pourraient jouer les puces *(Xenopsylla)* « libres » Girard, un peu plus loin, considère que notre mode de piégeage nous a permis de recueillir des quantités considérables de *P. irritans* mais ne nous a fourni aucune indication sur la présence éventuelle de puces de rat, cette puce d'ailleurs, ajoute-t-il, *qui restait en dehors de nos investigations*.

En fait si dans notre note préliminaire nous n'avions pas à parler, à propos des ectoparasites stricts de l'homme, de la puce du rat, nous n'avons pas cependant manqué, au cours de nos recherches, de faire une prospection aussi détaillée des *Xenopsylla* que des *Pulex*.

Dès le début de nos recherches, avant même d'être amenés, par l'observation des épidémies familiales de maison, à douter du rôle primordial des *Xenopsylla* et à suspecter celui des *Pulex*, nous avons capturé toutes les puces sans distinction d'espèces (*) non seulement dans les maisons mais aussi dans les terriers de rongeurs que nous trouvions à l'entour. Dans les maisons nous utilisions les pièges lumineux du type Delanoë et nous installions des rats blancs dans les locaux pestiférés. Dans les terriers nous introduisions des rats blancs attachés au préalable par la patte

(*) Nous avons même recherché les puces sur les animaux trouvés naturellement infectés dans les maisons de pesteux, c'est ainsi que dans une maison où s'étaient produits deux cas de peste, dont un mortel, nous avons trouvé un chien de 3 mois environ, pesteux — l'examen de la sérosité nasale, les frottis de rate et de foie montraient des bacilles du type Yersin. Cinquante *Ctenocephalus canis* récoltées sur ce chien furent divisées en deux lots de 25 puces, — chacun fut inoculé à un rat blanc qui mourut de peste, ainsi que permit de l'affirmer l'étude bactériologique et expérimentale des germes obtenus de ces animaux. Dans la même maison est également trouvé un chat mort de peste. Trois *Ctenocephalus felis* capturées dans sa fourrure sont broyées et inoculées à un rat blanc qui meurt également de peste vérifiée par culture. Ajoutons que dans la région des Ait-Immour, où nous avons prospecté, les cas de peste du chat ont été très fréquents au point de frapper l'observation des indigènes, mais que nous n'avons pas observé d'autre cas de peste canine. Il y aurait lieu de reprendre les expériences de transmission de la peste au chat et de voir si les cténocéphales ne jouent vraiment aucun rôle dans la propagation de la peste.

avec une ficelle ce qui permettait de les retirer à volonté. Par ces techniques nous avons pris presque exclusivement des *Xenopsylla* et de rares *Pulex*. Les *Xenopsylla* « libres » capturées avec des rats blancs dans des terriers le plus souvent abandonnés n'ont jamais été trouvées infectées. Par contre dans les maisons de pesteux nous avons, à plusieurs reprises, trouvé des *Xenopsylla* infectées.

A l'examen des puces de rat capturées dans les maisons il était aisé de voir que la plupart d'entre elles étaient à jeun et que certaines paraissaient même être fraîchement écloses et n'avoir jamais piqué, ce qui était reconnaissable à leur couleur jaune clair.

Ces faits nous amenèrent à modifier notre technique de piégeage car nous pensions que les puces d'hommes devaient, après avoir quitté le pesteux au moment de sa mort, s'être reportées sur les gens de l'entourage, si elles n'étaient pas encore gorgées, ou s'être mises dans les coins obscurs favorables à la ponte ; ces puces gorgées étant beaucoup moins attirées par les pièges que des puces à jeun.

Nous fûmes ainsi amenés à modifier notre technique de piégeage et à opérer de la façon suivante : dès que possible après la mort le cadavre de pesteux était déshabillé et sorti de la pièce. Pendant qu'étaient pratiqués sur ce cadavre les divers prélèvements de contrôle, la chemise et le linge de corps étaient mis dans un grand bidon de fer blanc hermétiquement fermé, pour permettre de les emporter sans danger jusqu'au laboratoire où était faite la récolte des poux et éventuellement des puces qui pourraient s'y trouver encore. Les vêtements de dessus, au contraire, les nattes, tapis et couvertures étaient laissés dans la pièce qui était aussitôt fermée, la porte et toutes les ouvertures par lesquelles eut pu pénétrer la lumière étant scellées avec un enduit de terre.

Quatre à cinq jours plus tard, la porte était brusquement ouverte et un large plateau à bords bas, en tôle émaillée blanche, à demi rempli d'eau, rapidement posé dans le faisceau de lumière pénétrant dans la pièce. Les puces à jeun se précipitent immédiatement vers la surface blanche et tombent dans l'eau où elles sont ensuite recueillies et mises dans des tubes de verre fermés par une soie à bluter et garnis intérieurement de petits morceaux de toile blanche. Après avoir utilisé ce mode de capture nous entrions dans la pièce et recueillions les puces que nous pouvions trouver encore soit sous les vêtements ou lingeries, soit dans les angles obscurs en les éclairant à la lampe électrique. Dans le plateau se trouvaient presque exclusivement des *Pulex* tandis que dans les coins de la pièce uniquement des *Xenopsylla*.

Après la critique de nos expériences, Girard tire argument

contre notre thèse de l'*absence de peste bubonique au cours des épidémies de peste pulmonaire.*

Encore qu'il ne s'agisse pas d'une question que nous ayons personnellement étudiée, faisons remarquer que les cas de peste bubonique ne sont pas rares au cours de ces épidémies.. Pendant les épidémies de peste pneumonique, écrit Wu-Lien-Teh (4), « il y a des cas de peste non pneumonique qui sont soit du type septicémique, soit du type bubonique. Pour ces derniers nous laissons de côté les cas dus aux puces de rats, soit préexistants soit pouvant s'être développés au cours de l'épidémie de peste pneumonique. On observe aussi des cas avec bubon inguinal, axillaire, cubital ou cervical au cours d'épidémies où manquent les épizooties. Ils sont d'un grand intérêt parce qu'ils peuvent avoir été causés soit par contact direct avec des pesteux pneumoniques ou des objets contaminés, soit *par des parasites humains* ». Et pour l'auteur c'est le cas des bubons inguinaux. Dans le cas de bubon inguinal, apparu au cours de peste pneumonique sans épizootie, la possibilité d'infection directe semble devoir être écartée... il semble plus probable que l'infection est due à la piqûre de parasites infectés et, toute épizootie étant absente, il peut être admis que ce sont les parasites humains qui sont responsables.

Si ces cas de peste bubonique ne sont pas très fréquents au cours de la peste pneumonique, ne peut-on invoquer l'extrême virulence du bacille en cause et la courte durée de la maladie chez l'homme. Au cours des épidémies importantes de peste bubonique, on constate que la mortalité va croissant. Au fur et à mesure de l'extension de l'épidémie, les formes buboniques régressent et font place de plus en plus aux formes septicémiques accompagnées ou non de bubons, elles sont parfois de type foudroyant.

En conclusion, nous croyons qu'il n'est pas possible de nier que les ectoparasites de l'homme, la puce et le pou, soient susceptibles de s'infecter facilement sur des pesteux et de transmettre à l'homme l'infection par piqûre — suivant les circonstances tous les deux ou l'un d'eux jouant un rôle primordial dans la dissémination de la peste. Même si l'épizootie murine, première étape qui conduit à l'épidémie, est intense, même si les puces de rats infectées sont très nombreuses il ne faut pas oublier qu'elles ne piquent l'homme que faute de mieux, c'est-à-dire faute de rats. Nous en avons donné un exemple frappant recueilli à Casablanca. Dans un Fondouk (entrepôt de grains) à Casablanca, nous observons en juin 1941 une très forte épizootie de peste sur les rats, et pouvons reconnaître pesteux 80 animaux capturés morts ou malades. Sur ces rats nous recueillons 200 *Xenopsylla* et 60 *Ceratophyllus* et *Leptopsylla*. Ces puces divisées en deux lots sont mises à piquer sur des

cobayes qui meurent de peste. Dans ce même Fondouk, dans une petite cabane de planches, un gardien de nuit couchait en permanence sur une pile de sacs vides. Plusieurs nids de rats sont repérés dans cette cabane et sur les sacs sautent de nombreuses puces de rats. Le gardien de nuit est demeuré indemne et n'a pas contracté la peste malgré l'extraordinaire abondance de puces infectées autour de lui et parce qu'il y avait encore, à ce moment, de nombreux rats pouvant attirer les puces. Dans les vastes silos de Casablanca où la peste murine fait des ravages, les cas observés sur les indigènes travaillant dans ces silos restent très rares.

Et pour finir rappelons que rien ne nous autorise à supposer que durant les épidémies de peste qui ont ravagé l'Europe du XIV^e^ au XVIII^e^ siècle les *Xenopsylla* aient été alors un parasite du rat plus fréquent qu'actuellement; nous sommes obligés d'admettre que la peste était transmise par un autre insecte piqueur, la logique nous impose de donner ce rôle aux ectoparasites de l'homme, la puce et le pou, si nombreux en Europe jusqu'à la fin du XVIII^e^ siècle, jusqu'à l'époque où s'écarte de l'Europe la peste avec le typhus.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) G. BLANC et M. BALTAZARD. — *C. R. Acad. Sci.*, 1941, **213**, p. 813 et p. 819.
(2) G. BLANC et M. BALTAZARD. — *Ann, Inst. Pasteur*, 1942, **68**, p. 285.
(3) G. BLANC et M. BALTAZARD. — *C. R. Soc. Biologie*, 1942, **136**, 646.
(4) WU-LIEN-TEH. — A Treatise of pneumonic plague. League of nations. Genève, 1926, p. 185.

Discussions.

M. GIRARD. — Je ne conteste pas que les détails apportés aujourd'hui par M. BLANC sur les expériences qui l'ont conduit, avec son collaborateur BALTAZARD, à attribuer aux ectoparasites humains le rôle principal dans la transmission de la peste humaine sont d'un grand intérêt et appuient solidement sa thèse. Mais en montrant, d'après les travaux antérieurs que j'ai rappelés en leur donnant une interprétation aussi objective que possible, combien les faits épidémiologiques différaient d'un pays à l'autre, j'ai tenu à souligner qu'il était difficile d'accepter une généralisation des conclusions de M. BLANC. Les épidémies de peste de l'Inde, du Sénégal, de Madagascar, surtout ces dernières que j'ai suivies pendant 20 ans, ne se présentèrent pas avec les mêmes caractères que celles du Maroc. Malgré l'abondance des ectoparasites dits « humains », leur participation comme agents vecteurs a été insignifiante ou nulle. Par contre, la *Xenopsylla cheopis* nous est

apparue, depuis que nous l'avons trouvée si abondante à l'état libre, *en dehors de toute épizootie*, tenir la place principale dans la transmission de l'infection du rat à l'homme, et *vice versa*. Et je note, sans vouloir en rien diminuer l'intérêt des constatations de M. Blanc, que des *X. cheopis* ont été trouvées dans les locaux habités par les pesteux au Maroc. MM. Blanc et Baltazard ont, en tout cas, fait une découverte capitale, dont j'ai souligné la portée, en infectant des puces mises à piquer sur des pesteux humains ; c'est une notion dont il faudra désormais tenir compte, car elle n'intéresse pas seulement les ectoparasites habituels de l'homme, mais encore ceux du rat qui, dans certaines circonstances, piquent volontiers l'homme et jouent alors vis-à-vis de lui le rôle de parasites occasionnels et non plus exceptionnels.

M. Roubaud. — Les expériences poursuivies au Maroc par MM. Blanc et Baltazard nous ont révélé des faits manifestement pleins d'intérêt, notamment la possibilité pour l'homme pesteux de transmettre l'infection aux puces de l'habitation. L'épidémiologie de la peste devra certainement tenir compte de cette importante donnée. Les deux auteurs grâce à leur particulière activité de recherche ont ramené un jour nouveau sur la question de l'*irritans*.

Mais le débat actuellement en cours et qui porte sur le rôle relatif de la *cheopis* ou de l'*irritans* dans l'épidémiologie pesteuse au Maroc ne peut être tranché, à mon avis, par les seuls résultats d'expériences de transmission au laboratoire. Les recherches poursuivies depuis plus de 25 années, notamment dans l'Inde, font ressortir comme le résultat d'un équilibre biologique complexe le mécanisme de transmission de la peste. Une quantité de facteurs interviennent pour rendre ou non possible cette transmission par telle ou telle espèce de puces. Et l'on constate qu'à la saison épidémique de la peste ce sont les facteurs favorisant la *cheopis* qui jouent le principal rôle. C'est ce qui permet de lui attribuer une importance majeure. N'en est-il pas de même au Maroc ? C'est ce qu'il conviendra, sur des bases analogues, d'examiner de très près par la suite. Et nous espérons que l'activité exceptionnelle de MM. G. Blanc et Baltazard, dont il convient de les féliciter chaleureusement puisqu'ils se sont attaqués à l'une des plus difficiles questions de l'épidémiologie moderne, leur permettra de compléter utilement leur documentation actuelle et de nous apporter des preuves de plus en plus convaincantes du bien-fondé de leur manière de voir.

RÉFLEXIONS SUR LA VACCINATION ET LA SÉROTHÉRAPIE ANTIPESTEUSE DE L'HOMME DEVANT LES DONNÉES EXPÉRIMENTALES

Par G. GIRARD (*)

La prévention et le traitement de la peste par les vaccins et le sérum spécifiques ont acquis droit de cité depuis près de 50 ans après avoir fait leurs preuves au laboratoire, notamment chez le cobaye, le rat et la souris. On sait que ces rongeurs reproduisent naturellement ou expérimentalement les diverses modalités de la peste humaine. Pourtant, si la maladie chez l'homme ayant reçu vaccin ou sérum évoluait suivant un processus entièrement superposable à celui qui se déroule chez les rongeurs placés dans des conditions identiques, les tentatives de vaccination et de sérothérapie auraient vraisemblablement été étouffées dans l'œuf. A Madagascar, au moins, nous aurions dû y renoncer absolument.

Dans son mémoire sur la pneumonie pesteuse expérimentale paru en 1899 (1), Batzaroff sépare nettement la peste pulmonaire primitive de la peste pulmonaire secondaire, celle-ci n'étant qu'une complication de la peste bubonique. Ces notions sont aujourd'hui classiques. A propos de la pneumonie secondaire, qui tient la place principale dans son travail, Batzaroff souligne qu'on la provoque aisément chez le cobaye si l'organisme de cet animal oppose une certaine résistance au microbe envahisseur. L'auteur s'exprime ainsi : « Cette résistance s'acquiert à la suite de l'introduction « dans l'organisme de substances vaccinantes telles que des bacilles « chauffés ou du sérum antipesteux, en quantité insuffisante pour « rendre l'animal tout à fait réfractaire à la maladie, mais suffisante « pour stimuler son système de défense dans la lutte qui s'engage « entre lui et l'agent morbide, et reculer de cette façon l'issue « fatale ». Batzaroff décrit les lésions qui caractérisent cette pneumonie secondaire ; nous n'en retiendrons, au point de vue qui nous occupe ici, que l'énorme quantité de bacilles pesteux présents dans les poumons, laquelle s'oppose à leur rareté dans le foie et la rate, contrairement à ce qui s'observe dans la peste bubonique avec sa phase septicémique terminale.

Dans un protocole d'expérience du docteur Vassal, relatif à l'essai d'un sérum antipesteux à La Réunion au cours de l'épidémie de 1901 (2) nous lisons que sur 8 rats qui ont reçu du sérum et qui ont été ensuite éprouvés, 7 ont résisté ; *1 a succombé de pneumonie*

(*) Séance du 14 avril 1943.

pesteuse 6 jours après l'injection virulente ; les témoins sont morts de peste septicémique entre 36 et 40 heures.

L. Otten, à Java (3), dans ses expériences de vaccination antipesteuse par germes vivants, signale également la mort, par suite de pneumonie secondaire, de cobayes insuffisamment protégés.

Les faits rapportés par Batzaroff ont été en tous points confirmés par nous à Madagascar et en France. C'est généralement avec des lésions de pneumonie que nous avons vu succomber nos cobayes soumis à l'épreuve de virulence, lorsqu'ils étaient insuffisamment immunisés, qu'il se soit agi d'immunisation active par vaccin vivant ou tué, d'immunisation passive par le sérum, ou de traitement, après infection, par ce même sérum. Chez le rat et la souris, les mêmes constatations ont aussi été faites, mais avec plus de discrétion que chez le cobaye. Ajoutons que ces réactions se sont toujours montrées indépendantes de l'origine de la culture virulente (pulmonaire, bubonique, septicémique, humaine ou murine), ce qui nous autorise à réfuter l'opinion de E. Martini sur un prétendu tropisme pulmonaire de souches pesteuses isolées des poumons. Cet auteur en effet, opérant avec des bacilles pesteux qui avaient provoqué par inhalation des pneumonies primitives chez des rats, notait la fréquence des pneumonies (*secondaires*) chez des rats inoculés avec ces mêmes germes par voie cutanée ou péritonéale, lorsque à la suite d'injections de sérum antipesteux, l'évolution de la maladie était retardée (4).

La pratique de la vaccination et de la sérothérapie humaine, qui a porté depuis 1895 sur des millions d'individus, n'a nulle part permis de faire des observations analogues. La question ne semble s'être jamais posée de la possibilité de voir chez l'homme, au même titre que chez l'animal, des complications pulmonaires survenir au cours d'atteintes de peste bubonique dont l'évolution était susceptible de se prolonger à la faveur d'une vaccination préalable ou d'un traitement sérique. Aucun texte ne fait allusion à cette éventualité et ne souligne pas davantage l'antinomie qui oppose les observations cliniques et les faits expérimentaux. Les circonstances ne se prêtaient guère, à la vérité, à de telles évocations là où la peste pulmonaire était exceptionnelle dans ses manifestations épidémiques, ce qui était le cas de l'Inde Britannique. Mais après l'enseignement tiré de la peste de Java et surtout de celle de Madagascar, où l'on ne compte plus les foyers de pneumo-peste dérivés directement de complications pulmonaires chez les pesteux buboniques, nous étions fondé à nous demander si la vaccination ne favoriserait pas, dans certaines conditions, ces complications si redoutables dans leurs conséquences épidémiologiques. Question d'autant plus grave que la substitution d'un vaccin vivant aux vaccins tués, n'eût pas man-

qué de poser celle d'une reprise possible de virulence du germe inoculé intervenant dans la détermination de ces manifestations pulmonaires.

Nous sommes en mesure aujourd'hui, après dix ans d'expérience de la vaccination par le virus vaccin E. V., de répondre à cette question par la négative. Les complications pulmonaires n'ont pas été plus fréquentes chez les pesteux vaccinés que chez les non-vaccinés, pas plus qu'elles ne l'ont été chez ceux qui ont été traités par le sérum, comparés à ceux qui n'en ont pas reçu.

La prudence avec laquelle ont été conduites par J. Robic et nous-même les premières vaccinations entre 1932 et 1934, fut en partie justifiée par les scrupules nés de nos constatations expérimentales dans un pays où les circonstances étaient si favorables à la diffusion de la peste pneumonique. Contraints de vacciner en milieu épidémique, une augmentation du nombre des cas de peste pulmonaire, n'eût-il été dû qu'au hasard, eût certainement entravé l'essor de la nouvelle vaccination. Heureusement, il n'en a rien été ; au surplus nous avons pu, dans la suite, avancer que le vaccin E. V. n'était pas sans effet dans la protection contre la peste pulmonaire, contrairement à l'opinion de L. Otten ; cet auteur considérant que son vaccin vivant « Tjiwidej » n'immunise pas contre cette forme de la peste, n'a jamais tenu compte dans ses statistiques que des pesteux buboniques, les pulmonaires étant délibérément classés à part, tandis qu'à Madagascar ils étaient intégrés dans nos bilans globaux de morbidité et de mortalité pesteuse.

Voici, extraites d'un rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Tananarive en 1940, rédigé par J. Robic, les statistiques relevées par année épidémique depuis 1933. Elles donnent séparément et comparativement le nombre total des cas de peste et celui des seules formes pulmonaires :

Tableau I

Année épidémique	Total des cas	Total des cas pulmonaires
1933-34	3.493	1.069
1934-35	3.605	997
1935-36	3.035	780
1936-37	1.376	444
1937-38	596	176
1938-39	628	212
1939-40	912	289
1940-41	391	111

Il apparaît que le nombre des formes pulmonaires a diminué parallèlement et dans les mêmes proportions que le nombre total

des cas de peste sous l'influence de la vaccination E. V. Le pourcentage des pulmonaires par rapport à la totalité des pesteux se maintient à un taux remarquablement fixe d'environ 30 o/o (32 o/o au plus haut; 26 o/o au plus bas).

Quant au pourcentage des atteintes de peste pulmonaire chez les vaccinés ayant contracté la peste, il correspond au même taux d'environ 30 o/o, ce qu'exprime le tableau II.

TABLEAU II

Année épidémique	Total des cas de peste	Vaccinés	Pulmonaires vaccinés
1937-38	596	172	47
1938-39	628	129	57
1939-40	912	62	15
1940-41	391	58	17

La question est donc définitivement jugée et les constatations faites à Madagascar soulignent le contraste qui existe entre l'homme et les petits rongeurs au point de vue des modifications imprimées à la marche de la peste, de part et d'autre, par la vaccination ou la sérothérapie.

En 1936, nous avons eu l'attention attirée par une communication de deux auteurs de Nancy, MM. DROUET et FLORENTIN relativement « aux modifications du parenchyme pulmonaire du rat à la suite d'injections de sérum de cheval » (5). Nous nous demandions s'il était dès lors indispensable que les rongeurs fussent inoculés avec du sérum ou du vaccin spécifique pour réagir à l'épreuve de virulence par une peste pulmonaire. DROUET et FLORENTIN signalent en effet que les injections de sérum hétérologue provoquent chez le rat une prolifération et une desquamation très précoces de l'endothélium respiratoire et une hyperplasie manifeste des éléments lymphoïdes du stroma péribronchique et alvéolaire. Or nous savons que le bacille pesteux a une affinité toute spéciale pour le système lymphatique. Les expériences que nous avons effectuées chez des rats et des cobayes avec du sérum antidiphtérique, du sérum normal d'homme ou de cheval, avec un bacille vivant du groupe dysentérique entraînant par inoculation sous-cutanée une forte réaction locale, nous ont démontré que l'évolution de la peste ne subissait aucune modification chez ces animaux infectés dans les jours qui suivaient cette préparation. Toutefois, dans les expériences de MARTINI rappelées ci-dessus et qui sont antérieures de 35 ans à celles de DROUET et FLORENTIN, l'auteur a observé une pneumonie

secondaire chez un de ses rats qui avait reçu du sérum normal de cheval. Nous n'avons rien vu de semblable chez le cobaye. C'est donc bien à l'injection d'antigènes ou d'anticorps spécifiques, vaccin et sérum antipesteux, que sont dues les réactions pulmonaires reconnues pour la première fois par Batzaroff chez le cobaye. Elles témoignent bien, comme l'écrivait cet auteur, d'une immunité partielle, insuffisante néanmoins pour rendre l'animal réfractaire, car lorsque nous avons employé des vaccins n'ayant qu'un pouvoir protecteur insignifiant, pour ne pas dire nul, nous ne les avons que très rarement constatées.

En résumé, la vaccination et la sérothérapie de la peste eussent peut-être subi un retard dans leur application si les premiers expérimentateurs, Yersin et Haffkine, avaient fait dès 1896-1897 les constatations que Batzaroff ne devait rapporter que deux ans plus tard ; mais vaccin et sérum étaient déjà entrés largement dans la pratique, et personne n'eut alors l'idée de relever le contraste qui séparait ainsi, après vaccination ou sérothérapie, l'évolution de la peste bubonique chez l'homme et chez l'animal. Ce contraste, nous le confirmons amplement aujourd'hui, après une expérimentation qui a porté sur des centaines de cobayes et de rats, et près de trois millions de vaccinations humaines avec un vaccin vivant. A Madagascar où les manifestations de peste pulmonaire primitive sont pourtant si fréquentes, et dérivent de congestions ou de pneumonies secondaires survenant chez des pesteux buboniques, jamais ces complications n'ont pu être mises sur le compte de la vaccination ou de la sérothérapie.

Une leçon se dégage de cet exposé : l'expérimentation animale est certes indispensable et pleine d'enseignements, mais elle ne dispense pas d'avoir recours, comme le disait Ch. Nicolle, à l'expérimentation humaine, qui seule permet de juger et de conclure.

Bibliographie

(1) Batzaroff. — *Ann. Inst. Pasteur,* 1899, p. 365.
(2) Vassal. — *Ann. Hyg. et Méd. Colon.*, 1902, p. 566.
(3) L. Otten. — *Ind. Journ. of Med. Res.*, 1936, **24**, p. 98.
(4) Er. Martini. — *Zeitschr. für Hyg.*, 1901, **38**, p. 332.
(5) Drouet et Florentin. — *C. R. Biol.*, 1936, **116**, p. 1548.

QUELQUES POINTS DE LA BIOLOGIE DE L'*ANOPHELES (MYZOMYIA) GAMBIÆ* DANS LA VALLÉE MOYENNE DU NIGER

Par H. MARNEFFE, J. RANQUE et J. SAUTET (*)

Dans une note précédente, l'un de nous avait abordé l'étude de l'anthropophilie de l'*A. Gambiæ* au Soudan. Les résultats en étaient très incomplets. Une mission confiée par M. le Secrétaire d'Etat aux Colonies nous a permis de récolter un matériel abondant et, entre autre, de compléter nos recherches antérieures sur ce point particulier.

Préférences alimentaires de l'*A.* (*M.*) *Gambiæ*.

Le procédé le plus sûr et le plus pratique est celui des précipitines.

Gîtes de capture	Lecture impossible A	Négatif B	Douteux C	Positif D	Fortement positif E	o/o D-E
1) Bamako-Koura-Boulibama, chambre	1	23 (1)	2	»	»	
2) Bamako-Koura-Boulibama, cases. Bamako-Koura-Boulibama, gîtes extérieurs	»	4	5	19	14	
3) Bamako, aviation, maisons. Bamako, gîtes extérieurs	»	1	»	2	1	
4) Bamako, T. S. F., cases.	»	2	3	7	4	
5) Bamako-Koura-Boulibama, chambres	14	11	2	10	6	
6) Kokry, latrines	2	17	2	15	6	
Médina, écuries	»	»	»	3	2	
7) Mopti, cases	1	2	2	6	»	
8) Niono, porcheries	1	15	1	12	7	
Niono, cases	»	1	1	»	»	
Total.	5	2	3	8	4	
	24	79	22	82	44	55 o/o

(1) Ce chiffre remarquablement élevé de réactions négatives est impossible à expliquer ; en effet, il s'agit de moustiques pris dans des conditions entièrement identiques à celles du gîte 5. On peut penser simplement qu'un détail de technique encore à déterminer et qui nous a totalement échappé est la cause de la discordance de ces premiers résultats. Il résulte de ce fait que le pourcentage de 55,5 o o d'anophèles anthropophiles est un minimum et qu'en réalité la proportion est sans doute plus élevée.

(*) Séance du 10 mars 1943.

Nous avons écrasé sur des feuilles de papier buvard, après détermination, les *A. Gambiæ* gorgés. Ces feuilles ont été gardées jusqu'à notre retour. Les réactions furent effectuées 4 à 5 mois après la capture.

Nous n'avons expérimenté qu'avec du sérum anti-humain ; les résultats positifs se rapportent donc à des anophèles ayant ingéré du sang humain. Quant aux résultats indiqués comme douteux, ils concernent des réactions trop faiblement positives pour que nous puissions être affirmatifs.

Les résultats dans les différents lots récoltés sont mentionnés dans le tableau ci-dessus.

Discussion des résultats.

a) *Techniques.*

1) *Préparation du sérum antihumain.* — Il est relativement difficile d'obtenir des sérums précipitants antihumains suffisamment actifs. L'expérience nous a incités à porter notre choix sur la méthode suivante : on injecte dans le péritoine d'un lapin 25 cm³ de sang total le premier jour, 30 cm³ le second et 35 cm³ le troisième. On saigne 12 jours après la dernière injection. Cette technique rapide s'inspire des travaux de Bordet et Muller. Cependant, elle fait appel à des doses antigéniques beaucoup plus considérables que celles indiquées par ces auteurs et cela même, en tenant compte de nos conditions particulières d'expérience : injecter du sang total et non du sérum. Par ce procédé, nous avons obtenu deux fois sur trois des sérums actifs au 1/1 000. Ce titre est toutefois inférieur à celui des sérums fournis par l'Institut de Sérothérapie de Milan, sérums dont s'est servi Barber et qu'a utilisés Corradetti pour déterminer les préférences alimentaires d'*A. M. Gambiæ*.

Pour vérifier la spécificité de nos sérums, nous avons pratiqué deux réactions témoins : l'une avec sérum de lapin non préparé, plus sang humain ; l'autre avec sérum de lapin antihumain, plus sang animal (chien, mouton, lapin).

2) *Mise en évidence des précipités.* — On reprend le sang desséché en disposant au fond d'un petit tube à centrifuges les fragments de papier buvard. On ajoute VI gouttes d'eau distillée. Avoir soin de triturer le papier buvard pour diluer le plus de sang possible. On laisse macérer le tout 4 heures à 37°. Centrifuger ensuite 10 minutes à 5.000 tours. On aspire le liquide surnageant très légèrement teinté (orangé) et on le dispose très délicatement à la surface du sérum antihumain convenablement dilué et disposé au

fond d'un tube à centrifuger de petit calibre (partie effilée). Au niveau de la surface de séparation des deux liquides apparaît rapidement (20 cm³) un anneau trouble en cas de sérums positifs.

On peut également centrifuger le précipité.

b) *Epidémiologiques.*

La lecture du tableau nous montre que la proportion d'anophèles capturés dans les écuries ou les porcheries n'est pas suffisante pour en tirer des conclusions valables. Quant aux moustiques capturés dans les cases, il faut remarquer qu'ils pouvaient généralement piquer des animaux, car dans les cours des habitations indigènes, on trouvait généralement le mouton de case, et souvent un cheval ou un âne, sans que ces animaux aient d'abri habituel. Quant aux volailles toujours nombreuses, elles peuvent attirer les anophèles : malheureusement, la construction très basse des abris en terre battue ne nous a pas permis de prospecter à l'intérieur.

Tels qu'ils sont, les résultats globaux que nous donnons nous prouvent que l'*A. Gambiæ*, sur toute l'étendue prospectée de la vallée du Niger se conduit partout comme un moustique anthropophile.

Le chiffre de 55,5 o/o d'anophèles ayant ingéré du sang humain correspond à celui trouvé dans diverses régions d'Afrique par Davis et Philip en Nigéria, Symes au Keima et Corradetti en Ethiopie.

Indice maxillaire de l'*A. (M.) Gambiæ.*

Parallèlement à cette recherche, nous avons, pour trois de ces lots de moustiques, déterminé l'indice maxillaire. Les résultats sont les suivants :

Nombre de dents	14	15	16	17	18	19	20
Lot 7	0	6	23	23	7	3	0
Lot 18	1	9	14	4	1	0	0
Lot 39	2	19	15	8	1	0	0
Total. . .	3	34	52	35	9	3	0

Nous voyons donc que l'indice maxillaire moyen oscille principalement entre 15 et 17 dents.

Ce qui confirme nos recherches antérieures, ainsi que celles d'auteurs comme Wanson.

Bibliographie

Bordet. — Traité de l'Immunité dans les maladies infectieuses. *Masson*, 1939, p. 380.

Corradetti (A.). — Ricerche sulla Biologia dell'*Anopheles (Myzomyia) Gambiæ*. *Rivista di Parasitologia*, 1938, p. 147.

Davis (G. E.) et Philip (C. B.). — The identification of the blood meal in West african mosquitoes by means of the precipitin test. *Amer. H. Hyg.*, XIV, 1931, p. 141.

Missiroli (A.) — Lezioni sulla epidemiologia e profilassi della Malaria. *Roma*, 1934, pp. 221-226.

Sautet (J.). — Quelques détails sur l'Anophélisme au Soudan Français. *Méd. Trop.*, II, 1942, p. 21.

Symes (C. B.). — Report on Anophelines and Malaria in the Trans-Nzoia district Renya and East African Med. H. (*In* Corradetti). (1931).

(Mission Sautet-Marneffe *du Secrétariat d'Etat aux Colonies).*

Discussion.

M. Roubaud. — Les chiffres d'indice maxillaire relevés dans cette étude me paraissent un peu élevés pour un Anophèle à préférences anthropophiles vraies Il y aurait lieu de se demander si le *gambiæ* n'attaque pas aussi les animaux en condition d'exophilie, comme le fait le *vagus* en Indochine, et si même les peuplements du moustique ne sont pas entretenus par la faune sauvage, en dehors des collectivités humaines. Je me souviens d'avoir été autrefois attaqué par l'*A. gambiæ* dans les savanes de la Haute Gambie, en régions inhabitées, peuplées seulement de gros gibier.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EXOPHILIE DE DIVERS ANOPHÈLES VECTEURS DU PALUDISME AU LIBAN ET AU SOUDAN FRANÇAIS

Par J. SAUTET et H. MARNEFFE (*)

A la suite d'expériences entreprises en collaboration avec Van Thiel (1) l'un de nous avait eu l'attention particulièrement attirée

(*) Séance du 10 mars 1943.

sur ce fait que l'*Anopheles maculipennis* var. *labranchiæ* et l'*Anopheles sacharovi*, très bons vecteurs du paludisme en Corse, avaient peu de tendance à piquer l'homme en espace clos. C'est alors que de nombreux gîtes extérieurs à anophèles adultes furent recherchés et trouvés dans la plaine orientale corse (2). Ces résultats nous ont, dès lors, incités partout où nous sommes allés, à rechercher les gîtes extérieurs des anophèles réputés bons vecteurs du paludisme dans chaque pays.

Des observations faites en Corse, il résultait que ces moustiques avaient très facilement des habitudes exophiles, tout en restant anthropophiles, que les gîtes extérieurs étaient surtout fréquentés par temps calme, à moins qu'ils ne soient très profonds, qu'il y avait un certain balancement entre leur nombre dans les abris extérieurs ou les étables et maisons, que les mâles y prédominaient généralement.

Voyons maintenant ce que nous avons observé en Asie Mineure et en Afrique Noire.

Au Liban

Dans ce pays, nous avons pu faire des constatations sensiblement comparables, dont nous avons déjà donné une brève indication par ailleurs (3).

Nos recherches ont porté sur l'*Anopheles sacharovi*, l'*Anopheles sergenti* et l'*Anopheles superpictus*.

L'*Anopheles sacharovi* a été trouvé à diverses reprises dans des cavernes et des trous d'arbre dans le Liban Sud (Région de Sour) ; il y avait renouvellement de la faune, présence de femelles gorgées et de mâles. Ces moustiques étaient agressifs pour l'homme même en plein jour. Dans ce cas, l'exophilie était aussi nette que pour cette même espèce en Corse.

L'*Anopheles sergenti* a été trouvé lors d'une recherche dans des trous de muraille loin des habitations. Des femelles étaient présentes. Il est intéressant de remarquer que cette recherche fut entreprise systématiquement après une chasse infructueuse dans les maisons d'une agglomération particulièrement infectée de la Banlieue de Beyrouth (Rahi-el-Jamal, indice splénique de 63,4). D'autres *Anopheles sergenti* furent ensuite trouvés associés avec l'*Anopheles superpictus*, dans d'autres gîtes extérieurs.

L'*Anopheles superpictus* fut également découvert à deux reprises et en quantités suffisamment abondantes dans des trous de murailles et aussi dans un souterrain de la route de Broumana, près de Beyrouth. Dans ce dernier cas, il était associé à l'espèce précédente. Les mâles dominaient, grâce à la proximité d'un gîte larvaire tout voisin, etc...

Donc, au Liban, certains anophèles, habituellement domestiques, peuvent présenter une certaine exophilie.

Au Soudan

Nos recherches sur cette même question ont porté sur le vecteur le plus commun : l'*Anopheles gambiæ*.

Elles ont eu lieu principalement en août-septembre, dans la région de Bamako. Nous ne considérons comme gîtes extérieurs que les abris véritablement hors des habitations humaines et souvent très éloignés d'elles.

Nous avons trouvé sans peine de tels gîtes. En particulier, des récoltes abondantes ont été effectuées dans les trous des fromagers et pourtant l'abri y est assez précaire. Il s'agit souvent plutôt de plis que de trous véritables : de tels gîtes sont tout à fait à rapprocher de ceux trouvés en Corse dans les fentes de l'écorce des chênes-lièges pour les anophèles du groupe *Maculipennis*. Les adultes récoltés étaient dans ces fromagers des *A. gambiæ* femelles gorgées ou non et des mâles en prédominance. Signalons qu'à la tombée de la nuit, les femelles avaient une tendance à piquer. Donc, là encore, l'exophilie semble s'accompagner d'une anthropophilie parfaitement conservée (4).

Comme autres gîtes extérieurs, citons encore les clôtures en paillottes dissimulant les latrines (Bamako) ; les plafonds des abris rustiques non fermés, construits dans des parcs à cochons (Niono).

D'une façon générale, l'exophilie semble néanmoins comporter d'étroites exigences : abri contre la lumière (c'est ainsi que les anophèles sont absents de la partie de l'auvent des cases se trouvant au soleil, alors qu'ils sont nombreux à l'opposé) contre la trop grande humidité ou la trop grande sécheresse, contre le vent. Il ne semble pas qu'ils soient, en outre, uniquement diurnes ; à Bamako, nous avons trouvé des anophèles dans les trous de fromagers alors que le crépuscule était déjà avancé.

Le dépistage de ces gîtes extérieurs nous paraît cependant intéressant car il permet de mieux se rendre compte de certains faits épidémiologiques obscurs autrement. Il confirme la possibilité du paludisme de plein air, quand il est positif. Or, chaque fois que nous avons effectué de pareilles recherches systématiques, nous avons trouvé que des anophèles dits domestiques pouvaient adopter des gîtes extérieurs tout en gardant leur agressivité pour l'homme, et cela tant en Europe qu'en Asie Mineure et en Afrique.

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales et de l'Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales de Marseille.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) VAN THIEL et SAUTET (J.). — Etude concernant l'existence de biotypes anthropophiles de l'*A. maculipennis*. *Bull. Soc. Path. Exot*, XXX, 1937, p. 186.

(2) SAUTET (J.). — Contribution à l'étude de l'exophilie de l'*Anopheles maculipennis labranchiæ* et de l'*Anopheles sacharovi* dans ses rapports avec la transmission du paludisme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XXX, 1937, p. 387.

(3) SAUTET (J.). — L'anophélisme en Syrie et au Liban dans ses rapports avec le paludisme. *Bull. Museum Hits. Nat. Marseille*, I, 1941, p. 106.

(4) Nous publions par ailleurs une étude sur l'anthrophilie de l'*Anophelse Gambiæ*.

SUR QUELQUES SOUCHES FRANÇAISES DE *CULEX PIPIENS* L.

Par J. CALLOT et DAO VAN TY (*)

Depuis les travaux de ROUBAUD et en particulier depuis son *Essai synthétique sur la vie du moustique commun* (1933), on a coutume de distinguer en France deux variétés biologiques de *Culex pipiens*.

D'une part *Culex pipiens pipiens*, le culex rural, typiquement eurygame et anautogène, d'autre part le *C. pipiens autogenicus*, en général citadin, autogène sténogame (**).

Nous laisserons de côté les autres caractères du cycle biologique qui prêtent encore à discussion. Du point de vue alimentaire, la première race est franchement ornithophile alors que la seconde montre de très nets caractères d'anthropophilie.

Outre ces importantes recherches de ROUBAUD, nous citerons les travaux plus anciens de BOISSEZON, mais dans lesquels se sont glissées des confusions quant aux caractères raciaux, ceux de J. LEGENDRE et enfin l'intéressante thèse de LACOUR (1937) qui ont contribué à préciser certains détails de la biologie ou de la physiologie de ce moustique.

Cependant E. BRUMPT (1941), dans une note infrapaginale d'un travail sur les « Entomophthorées parasites des moustiques », signale l'existence, à Richelieu (Indre-et-Loire), d'une race de *Culex pipiens* non autogène et cependant sténogame. Il a élevé

(*) Séance du 10 mars 1943.

(**) C'est le *Culex molestus* de certains auteurs anglais.

cette souche pendant plusieurs générations, ce qui lui a permis d'écarter l'hypothèse d'une souche autogène dans laquelle ce caractère serait voilé transitoirement (Cf. Roubaud, 1933, p. 18).

Depuis cette intéressante trouvaille de Brumpt nous avons eu l'occasion d'étudier des souches de *Culex pipiens* sténogames non autogènes de différentes provenances.

D'abord à Richelieu même (souche R), puis une souche de Paris (P), enfin une souche originaire du Midi de la France (A).

Disons tout de suite que ces souches ne se sont pas montrées absolument identiques.

L'élevage d'une souche de Richelieu nous a permis de constater, après le professeur Brumpt, que l'autogenèse n'apparaît pas, même après de nombreuses générations et quelle que soit la nourriture larvaire, que ces *Culex* sont ornithophiles en bonnes conditions d'élevage. Ils ne piquent ni le lapin, ni le cobaye, ni l'homme.

La souche de *Culex pipiens* sténogame que nous avons isolée à Paris n'a pu être suivie longtemps mais ses caractères étaient les mêmes que ceux de la souche R.

La troisième souche étudiée provient du Midi de la France. Elle a pour origine des femelles gorgées de sang capturées dans une maison habitée, au mois d'août.

Ces femelles, transportées à Paris, y ont pondu, et les larves ont été élevées dans un milieu constitué par une macération de déjections de lapin ou de déjections humaines, c'est-à-dire favorable à l'apparition, s'il y avait lieu, de l'autogenèse. Un milieu identique a été employé pour les générations successives. Dans ces conditions on obtient (en évitant bien entendu les causes d'intoxication) un élevage très florissant avec des larves de grande taille et grasses, se métamorphosant toutes en nymphes puis en adultes. A la température du laboratoire les œufs éclosent en 2 jours, les nymphes apparaissent en moyenne en 13 jours, les adultes mâles 2 jours après.

Les femelles se gorgent facilement sur le poulet. Mais, fait particulier qui distingue cette souche des deux précédentes, c'est une agressivité très marquée pour l'homme. Il suffit, à la tombée du jour, d'introduire la main dans la cage pour être presque immédiatement attaqué par une dizaine de femelles qui se gorgent rapidement. La ponte a lieu de 5 à 6 jours après la piqûre et un seul repas de sang est suffisant.

A chaque génération un certain nombre d'adultes a été isolé pour surveiller l'apparition possible de l'autogenèse, mais en vain. Cette souche méridionale est donc sténogame, anautogène, anthropophile, c'est-à-dire qu'elle se rapproche du *C. pipiens berbericus* de l'Afrique du Nord (1).

Du reste ce que l'on peut observer dans certains points du Midi

le laissait aisément prévoir. C'est ainsi qu'aux environs de Nice en milieu absolument rural, *Culex pipiens* est extrêmement agressif pour l'homme et occasionne une gêne nocturne considérable. Or ce moustique n'y est pas stercoraire ; les gîtes larvaires sont constitués par de vastes réservoirs, largement ouverts et destinés à contenir l'eau d'arrosage des jardins. L'eau de ces réservoirs est, certes, souillée, mais surtout par des débris végétaux (feuilles et fruits). La pullulation des larves y est inimaginable.

Par contre à Richelieu, où existe le *Culex pipiens* rural et la souche sténogame ornithophile, on constate facilement la non-agressivité vis-à-vis de l'homme de *C. pipiens*.

Il semble donc que la question des races de *Culex pipiens* soit plus complexe encore que ne l'a montré Roubaud et qu'il faille y distinguer, en France même, trois, sinon quatre races biologiques dont nous schématisons les caractères sur le tableau suivant en y joignant le *berbericus* à titre comparatif.

Souches	*Pipiens*	Autogène	*Berbericus*	R	P	A
Sténogamie . .	o	+	+	+	+	+
Autogenèse . .	o	+	o +	o	o	o
Anthropophilie .	o	+	+	o	o	+

Pour la souche sténogame, non autogène, c'est peut-être une question de répartition géographique qui règle l'apparition de l'anthropophilie. En tous cas cette raison ne peut être invoquée pour la sténogamie.

Il est curieux de voir combien ces caractères qui existent isolément chez différents insectes et même chez différents Culicides sont inégalement répartis, et, semble-t-il, indépendants des cadres zoologiques. L'autogenèse se voit chez des Culicides inférieurs, mais à tube digestif imaginal réduit *(Corethra)* et à côté de cela chez des *Theobaldia (T. subochrea)* et des *Culex* à tube digestif imaginal fonctionnel. Il en est de même pour la sténogamie qui peut être liée au caractère précédent *(C. pipiens* ou *T. subochrea)* ou en être indépendant chez dés *Culex*, des *Aëdes*, des *Anopheles* et n'est bien souvent qu'un caractère racial *(Anopheles maculipennis, A. claviger, Culex pipiens)* à moins que, joignant à cette propriété biologique un détail morphologique, on ne l'utilise comme caractère spécifique.

En résumé, dans cette note, nous donnons quelques détails biologiques sur des souches de *Culex pipiens* de France, sténogames,

non autogènes, différentes donc de *Culex pipiens pipiens* et *C. pipiens autogenicus*.

Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine, Paris.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) *Culex p. berbericus* peut présenter facultativement l'autogenèse (ROUBAUD, 1939).

LA PNEUMONIE VERMINEUSE DES OVINS AU MAROC

Note préliminaire

Par CH. JOYEUX et J. GAUD (*)

Nous exposons ici, aussi brièvement que possible, les conclusions d'un travail que nous espérons publier dans les *Archives de l'Institut Pasteur du Maroc*, lorsque les circonstances le permettront.

Nous avons rencontré au Maroc, dans l'appareil pulmonaire des moutons et des chèvres, des Nématodes dont la fréquence et la répartition géographique sont indiquées dans le tableau qui suit :

	Dictyocaulus filaria	*Protostrongylus rufescens*	*Cystocaulus ocreatus*	*Mullerius capillaris*	Total
Région de Souk el Arba . .	16	0	14	20	50
Région de Souk el Had . .	1	0	[illegible]	2	11
Bassin de la Moulouya (Abattoir de Fez).	3	7	7	0	17
Région de Meknassa (Nord du Moyen Atlas)	5	2	3	7	17
Région de l'Oued Zem (Abattoir de Casablanca) . . .	4	0	11	0	15
Région de Ben Guérir (Abattoir de Marrakech) . . .	18	0	52	0	70
Région de Safi-Mogador (Abattoir de Marrakech) . . .	1	0	11	0	12
Totaux	48	9	106	29	192

I. — PROTOSTRONGYLUS RUFESCENS (Leuck., 1865) existe dans toute la partie nord du pays, plus rare que les autres espèces. Nous l'avons aussi vu en Corse (10 fois sur 166 moutons et chèvres), en Camargue, dans le centre de la France.

(*) Séance du 14 avril 1943.

Outre les ovins, *P. rufescens* parasite fréquemment le lapin sauvage, ainsi que le lièvre, dans le sud-est de la France. Il a existé une certaine confusion au sujet de l'habitat de ce parasite chez les léporidés. Railliet l'avait d'abord assimilé à l'espèce voisine, *P. commutatus* (Dies.). La figure de son ouvrage classique, représentant les organes mâles et reproduite par d'autres auteurs, se rapporte non pas à *P. commutatus*, mais à *P. rufescens*, signalé chez le lapin par Mazzanti (1892). D'ailleurs, Railliet et Henry, ultérieurement (1907), ont donné des caractères de différenciation entre les deux espèces, basés sur la longueur des spicules. D'autre part, les côtes ventrales de la bourse caudale de *P. rufescens*, telles qu'elles ont été figurées par Hueber (1928), Schulz, Orlow et Kutass (1933), paraissent différer de celles de *P. commutatus* ; elles sont en réalité identiques, lorsqu'on examine une préparation après l'avoir éclaircie. C'est à *P. rufescens* que nous avons eu affaire chez le lapin sauvage du sud-est de la France, et non à *P. commutatus* comme nous l'avions écrit dans une note préliminaire (1939). Ce dernier ne semble pas exister en Europe occidentale.

Cependant, le parasite des léporidés paraît biologiquement différent de celui des ruminants. L'infestation croisée de ces deux groupes d'hôtes ne réussit pas. De plus, dans la nature, les deux types peuvent se perpétuer en évoluant uniquement chez l'un ou l'autre de ces hôtes définitifs. Nous proposons de créer une variété, au moins provisoire : *Protostrongylus rufescens* (Leuckart, 1865), var. nov. *cuniculorum*, pour le parasite des léporidés.

Dans la nature, les larves du parasite des léporidés se développent chez *Helicella rugosiuscula* Michaud et *Helicella gigaxii* de Charpentier, probablement pas chez *Cepæa nemoralis* (L.). Expérimentalement, on peut faire pénétrer celles qui proviennent du lapin et des ruminants chez un assez grand nombre de mollusques, mais elles n'évoluent pas chez tous. Souvent, elles survivent pendant un temps plus ou moins long sans accomplir leurs mues, puis finissent par dégénérer et disparaître, enveloppées d'une zone de réaction de l'hôte. *Helicella conica* (Drap.), *Cochlicella contermina* Shuttl. représentent des hôtes probablement défavorables. L'infestation de *Euparypha pisana* (Müll.) donne des résultats contradictoires, peut-être en rapport avec les conditions dans lesquelles se trouve le mollusque. *Helix aspersa* Müll. semble un hôte défavorable ; *Fructicola hispida* (L.) est douteux. *Agriolimax kervillei* Germain permet le développement. Tous ces résultats doivent d'ailleurs être considérés comme de simples essais et appellent des recherches plus complètes, ayant pour but de déterminer les facteurs favorisant ou empêchant l'évolution des larves chez les mollusques.

L'œuf pondu contient une larve qui se trouve déjà dans une mue.

Elle éclôt, se débarrasse de sa mue et passe au deuxième stade. Elle remonte le long des voies bronchiques, puis, par déglutition, passe dans le tube digestif et se trouve évacuée dans les selles, non dans le jetage nasal, sans avoir subi de modifications. Elle est alors prête à pénétrer chez le mollusque. Elle se loge principalement dans le tissu musculaire de la partie postérieure du pied et mue deux fois (troisième et quatrième stades) en restant dans ses enveloppes. Elle se trouve donc dans une double mue à la fin de son évolution. A ce moment, elle est infectieuse. En la faisant absorber à un lapin (à condition que l'on ait affaire à la variété *cuniculorum*) on obtient des adultes du 26e au 37e jour après l'infestation.

II. — Nous avons retrouvé Cystocaulus ocreatus (Railliet et Henry, 1907), décrit chez le mouton d'Algérie. Le caractère fondamental de cette espèce (bifurcation de l'extrémité distale des spicules) semble avoir été méconnu et elle a été confondue avec d'autres. Il est possible que *Cystocaulus nigrescens* (Jerke, 1911) tombe en synonymie avec *C. ocreatus*, car nous n'avons observé aucune différence morphologique ; toutefois, la répartition géograghique ne semble pas concorder. La question est encore plus compliquée du fait que *C. nigrescens* est peut-être lui-même identique à *P. sagittatus* (Müller, 1891), imparfaitement décrit.

C. ocreatus est fréquemment trouvé au Maroc. Il est le seul agent de la pneumonie vermineuse dans le sud du pays, mais se trouve arrêté par la barrière saharienne, car on ne le voit plus au Soudan. On l'observe en Corse, dans le sud de la France, il paraît absent dans le centre. *C. nigrescens* et *P. sagittatus* ont été décrits en Europe centrale. En somme, *C. ocreatus* serait plutôt un parasite de l'Afrique du Nord et du bassin méditerranéen que des régions tempérées.

Au Maroc, il évolue chez *Euparypha pisana* (Müll.) et chez *Cochlicella acuta* (Müll.). Ce dernier est un mollusque de petite taille, ainsi que *E. pisana* à l'état jeune. Leurs téguments sont tendres et se laissent facilement perforer par les larves. *E. pisana* adulte est beaucoup plus difficilement infesté. On peut répéter cette expérience avec *Limax maximus* L. qui ne se laisse infester qu'à l'état jeune.

E. pisana et *C. acuta*, de mœurs sédentaires, ne sont parasités qu'au voisinage immédiat des moutons. A une distance de quelques mètres, leur pourcentage d'infestation baisse sensiblement ; ils sont indemnes si l'on s'éloigne davantage.

III. — Müllerius capillaris (Müller, 1889) ne se trouve que dans le nord du Maroc. Il paraît plus fréquent en pays tempéré que dans les régions chaudes.

Expérimentalement, *E. pisana* et *C. acuta* se montrent des hôtes favorables, à condition d'infester *E. pisana* à l'état jeune. Nous avons répété avec *Limax maximus* L. l'expérience ci-dessus relatée pour *C. ocreatus*. Le résultat a été le même : les larves pénètrent chez les mollusques jeunes et non chez les adultes à téguments épais.

Les lésions de pneumonie vermineuse consistent en nodules et en blocs de tissu lardacé. La dissémination semble se faire par voie aérienne. La réaction est tardive. Dans les nodules, le ver est entouré d'une triple zone réactionnelle. Dans le tissu lardacé, cette réaction est plutôt interstitielle qu'alvéolaire.

Institut Pasteur du Maroc. Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales de Marseille.

Discussion.

R. Deschiens. — Les bronchites ou les broncho-pneumonies vermineuses des ovins provoquées par *Protostrongylus rufescens* et *Dictyocaulus filaria* se classent parmi les strongyloses contre lesquelles il serait possible d'utiliser une prophylaxie biologique par les hyphomycètes prédateurs de Nématodes. Les larves infectieuses de ces deux espèces sont, en effet, facilement capturées par *Arthrobotrys oligospora*, *Dactylella bembicodes* et *Dactylella ellipsospora*. Ces larves peuvent être retenues par le champignon comme dans le cas de *Protostrongylus rufescens* qui comporte un hôte intermédiaire avant sa pénétration dans le mollusque, ou entre le moment où la larve quitte l'hôte intermédiaire pour pénétrer dans l'hôte définitif.

TRYPANOSOMOSE EXPÉRIMENTALE DU CHEVAL A *TRYPANOSOMA EVANSI* (Souche Syrienne)

I. ÉTUDE CLINIQUE

Par Y. POURSINES, L. PIGOURY, R. BORDE et M. BERNARD (*)

Poursuivant nos recherches (1) sur la trypanosomose à *T. evansi*, nous avons étudié la maladie expérimentale, chez le cheval. Jusqu'ici, nous ne connaissions de la trypanosomose équine syrienne, que certaines réactions cliniques et certains états biologiques, brièvement saisis au hasard de l'observation de cas naturels.

(*) Séance du 10 mars 1943.

Nous avons expérimenté sur quatre chevaux syriens entiers, en bon état de santé, âgés de 9 à 17 ans (nos 2953, 2912, 3408, 3419). Ils ont été inoculés avec la souche équine syrienne isolée en 1935 par P. Soulié et entretenue par passages successifs sur rat, cobaye, lapin et chien. Les quatre sujets ont été suivis quotidiennement, depuis l'inoculation jusqu'à la mort. Nos observations individuelles, détaillées et régulières, nous ont fourni les éléments d'un tableau clinique général, qui, comme dans la plupart des maladies chroniques, est une image fidèle de la maladie naturelle.

Dans ce mémoire nous envisagerons :

A. — *Les symptômes principaux et l'évolution de la maladie expérimentale.*

B. — *L'aspect d'ensemble et le détail de la courbe thermique.*

C. — *L'infestation parasitaire du sang, ses variations et ses rapports avec la température des malades.*

A. — Symptômes, évolution

L'*incubation*, c'est-à-dire le délai qui sépare l'inoculation de l'apparition des hématozoaires dans le sang, est d'une semaine environ — 5 à 9 jours — en inoculant sous la peau 1 cm³ de sang riche en parasites.

On observe, mais d'une façon plus ou moins régulière, les principaux symptômes suivants : *hyperthermie*, *signes oculaires*, *anémie et amaigrissement avec adynamie*, *œdèmes*, *troubles rénaux*, et, au stade ultime, *misère physiologique extrême*.

1° *Hyperthermie.* — Du début à la fin de la maladie, se succèdent des poussées fébriles irrégulières entrecoupées de courtes phases d'apyrexie. Les clochers thermiques s'établissent entre 39 et 40°, parfois au voisinage de 41°.

Pendant l'hyperthermie, les malades peuvent être plus ou moins abattus. Cependant, l'abattement n'atteint jamais le tuphos. Quand la fièvre est intense, l'appétit, peu modifié en général, est parfois diminué.

2° *Signes oculaires.* — En période de fièvre élevée, et surtout durant le premier tiers de la maladie, les conjonctives peuvent se congestionner, prendre une teinte capucine et montrer des pétéchies plus ou moins abondantes. On peut alors noter de l'œdème palpébral et du larmoiement. Ces manifestations oculaires sont à rapprocher de celles des piroplasmoses, des affections typhoïdes et de l'anémie infectieuse. Tout rentre dans l'ordre quand la fièvre tombe.

A noter que durant certaines poussées fébriles aucun signe clinique particulier n'est apparent. C'est ce qui explique que les sujets atteints de maladie naturelle sont difficiles à dépister si l'on

ne procède pas à des relevés thermiques ou à des examens de sang systématiques. Du reste, à mesure que s'avance le processus, les manifestations cliniques des accès pyrétiques se détachent de moins en moins de l'état habituel des malades.

3° *Anémie, amaigrissement et adynamie.* — Dès la fin du premier mois se dessinent les deux seuls symptômes fondamentaux et constants : l'anémie et l'amaigrissement, qui s'accompagnent d'affaiblissement. Ce sont ces signes qui généralement attirent les premiers l'attention. Ils s'accentuent progressivement jusqu'à la mort.

A partir du troisième mois, entre les accès de fièvre, les muqueuses sont très pâles, parfois sub-ictériques, et le sang paraît aqueux et décoloré. Dans les dernières semaines, les conjonctives prennent une teinte blanc porcelaine.

L'amaigrissement s'accuse particulièrement dans le dernier tiers de l'affection. Les masses musculaires, et notamment celles de la croupe, du dos et de la région scapulo-humérale s'émacient. Les os du bassin, du garrot, du dos et les côtes dessinent des saillies accusées sous la peau. Pourtant l'appétit, bien qu'irrégulier, persiste jusqu'à la veille ou l'avant-veille de la mort.

En même temps, le sujet s'affaiblit de plus en plus ; il perd toute vivacité et semble dans un état quasi permanent de lassitude et d'indifférence. Le malade est comme figé dans son box et, si on l'oblige à se déplacer, sa démarche est lente et hésitante ; à la moindre poussée, il chancelle. Parfois il tombe et se relève avec difficulté.

4° *Œdèmes.* — Après un ou deux mois, des œdèmes peuvent envahir les membres postérieurs et s'étendre ensuite aux organes génitaux et à la région abdominale. Ils peuvent subir des rémittences, jusqu'à disparaître momentanément. Mais ils tendent à s'accroître à mesure qu'approche la phase ultime. Ces œdèmes sont inconstants. Parfois ils sont limités, apparaissent *in extremis*, ou font défaut. Ils semblent être la conséquence de troubles rénaux. Nous ne les avons observés que sur les sujets atteints d'albuminurie.

5° *Troubles rénaux.* — La fonction rénale est généralement altérée. A la fin du second mois, on décèle de l'albuminurie, qui persiste jusqu'à la fin. Le taux d'albumine s'élève jusqu'à 0 g. 50 à 1 g. par litre, vers le troisième mois. Dans la seconde moitié du processus, l'urine devient très riche en carbonates alcalino-terreux.

On peut trouver des urates et de l'acide urique, mais on ne décèle ni sucre, ni pigments ou sels biliaires. Dans un cas nous avons observé une légère hématurie. Il n'est pas certain du reste qu'elle ait été provoquée par les trypanosomes. Peut-être s'agissait-il d'une rechute banale de piroplasmose, la plupart des chevaux syriens étant infectés.

Les caractères physiques de l'urine se modifient peu à peu. Vers le troisième mois, elle se décolore, prend une teinte blanc sale, grisâtre, puis bleutée ou verdâtre. En même temps, elle devient très trouble, et perd son aspect visqueux, filant ; elle acquiert la fluidité de l'urine de carnivore. On note un abondant sédiment, parfois purulent.

Le dosage de l'urée sanguine révèle une hyperazotémie tardive et modérée. Elle n'apparaît qu'au cours du dernier mois où des six dernières semaines. Elle oscille autour de 0 g. 54 par litre. Le maximum a été de 0 g. 63 (La moyenne chez le cheval sain est de 0,40 à 0,45).

6° *Misère physiologique.* — La période ultime se traduit par un degré extrême de misère physiologique. Le malade offre un spectacle particulièrement impressionnant. Cachectique et lamentable, les membres et la région abdominale inférieure plus ou moins envahis d'œdème, il se tient à bout de longe, immobile, tête basse, indifférent. Il se déplace très difficilement en chancelant. Chose curieuse, l'appétit persiste presque toujours ; mais le cheval finit par s'affaler sur le sol pour ne plus se relever, même avec l'aide de palefreniers. Il n'y a pourtant pas de paralysie, ni de parésie ; la sensibilité et la motricité sont conservées. Il s'agit d'une extrême faiblesse, d'un épuisement total de l'organisme. Le malade s'éteint après 1 ou 2 jours de décubitus littéralement usé.

La maladie expérimentale dure en moyenne 3 mois à 4 mois et demi (94, 122, 134 et 140 jours).

B. — Courbe thermique (fig. 1)

1° Aspect d'ensemble.

L'étude systématique des températures, prélevées matin et soir, témoigne d'un état intermédiaire entre une fièvre ondulante et une fièvre irrégulière intermittente.

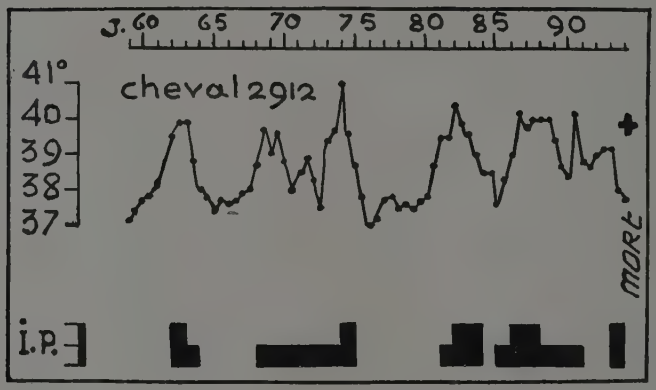
2 ou 3 jours après l'inoculation, apparaît une série de clochers successifs atteignant 40° à 41° en 4 ou 5 jours. Il se produit ensuite une défervescence qui peut ramener la température à la normale en 24 à 48 heures. Ensuite une nouvelle ascension fébrile se dessine, suivie d'une phase d'apyrexie et ainsi de suite.

De la sorte, le tracé thermique se compose d'une succession d'ondes fébriles hérissées d'aspérités irrégulières, en dents de scie, inégales en intensité et en durée. Ces ondes fébriles sont séparées par de brèves phases d'apyrexie (de 1 à 3 jours). Les poussées fébriles sont de plus en plus longues (jusqu'à 15 à 20 jours) et les phases apyrétiques de plus en plus courtes (parfois 12 heures), à mesure qu'on s'approche de la période terminale.

TOME XXXVI

Communication
Y. Poursines,
L. Pigoury,
R. Borde,
M. Bernard

Planche I



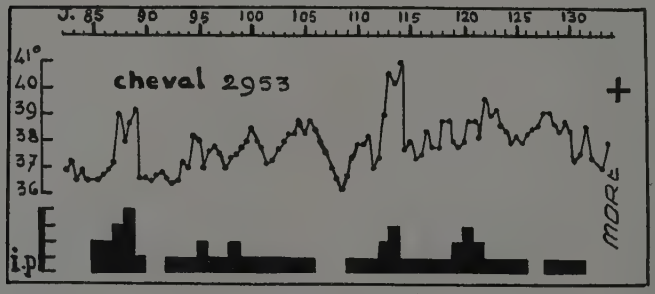


Fig. 1-2 ; 3-4 (verso). — *Graphique thermique et parasitaire.*

1. Les chiffres placés au-dessus du tracé thermique indiquent le nombre de jours écoulés depuis l'inoculation.

2. Les bandes noires horizontales, placées au-dessous du tracé thermique représentent l'index parasitaire. Nous avons figuré quatre degrés dont l'épaisseur croît avec la richesse du sang en parasites. Ces degrés ont les valeurs conventionnelles et approximatives suivantes (grossissement 400) :

1er degré : jusqu'à 2 trypanosomes par champ,
2e » 3 à 5 trypanosomes par champ,
3e » 6 à 20 trypanosomes par champ,
4e » plus de 20 trypanosomes par champ.

2 à 6 semaines avant la mort se place habituellement une longue phase fébrile de 10 à 20 jours entre 38° et 40°. La mort peut être immédiatement précédée d'une chute de température ou survenir en hyperthermie modérée, vers 39°.

2° Analyse de la poussée fébrile.

Les caractères des ondes fébriles considérées isolément varient suivant les périodes de la maladie :

a) *Au cours des premières semaines*, la poussée fébrile débute par une brusque élévation thermique de 2° ou 3°, suivie de dépressions et de clochers très accusés ; les clochers s'observent le plus souvent le soir et les dépressions le matin. Les écarts entre deux relevés thermiques consécutifs peuvent atteindre 2°5 à 3°, et même près de 4°. Les oscillations thermiques diurnes et nocturnes, souvent très importantes, sont en général plus amples vers le milieu de la poussée fébrile (jusqu'à 2° et 2°5) qu'au début ou à la fin de celle-ci (0°4 à 1° en moyenne).

Les maxima s'inscrivent vers 40° et même 41°. Les minima s'établissent à 36°, 37°.

La phase de défervescence de l'onde fébrile est, la plupart du temps, plus courte que la phase d'ascension ; on peut observer des chutes de 3° en 12 heures.

b) *Au cours de la période d'état* et de la *période terminale* de l'affection, l'onde fébrile est plus régulière, moins heurtée. Elle est formée d'une suite de clochers, qui, dans la phase ascendante, sont presque régulièrement de plus en plus élevés, tandis qu'inversement les dépressions successives de la phase descendante sont de plus en plus accusées. Dans ce cas, l'onde fébrile est plus étalée et les phases d'ascension et de descente sont plus distinctes.

Les écarts thermiques consécutifs ne dépassent guère 1°5. Ils sont exceptionnellement supérieurs à 2°.

Les minima s'élèvent à mesure qu'évolue la maladie. Compris entre 36° et 37° pendant le premier tiers, ils tendent à se maintenir au-dessus de 37° dans le second et s'inscrivent rarement au-dessous de 38° à la dernière période. Au contraire, les clochers atteignent plus rarement 40° qu'au début. Le champ vertical du graphique se rétrécit.

Les ondulations fébriles ne présentent pas toujours ces caractères types. L'ascension de la fièvre peut être continue, sans dépressions nocturnes successives ; la ligne du graphique, dans ce cas, monte régulièrement, et ne présente pas de dents de scie. L'abaissement de la température peut être, lui aussi, continu, sans clochers vespéraux successifs.

C. — Infestation parasitaire du sang

La recherche des trypanosomes a été effectuée chaque matin par examen d'une goutte de sang périphérique entre lame et lamelle (obj. 8 cm³, comp. 4, grossissement 400). Les résultats des examens sont réunis sous forme de graphique (fig. 1).

Certes, l'appréciation quantitative des parasites telle que nous l'avons faite est assez peu précise. De même, les 4 degrés que nous avons fixés pour l'évaluation quantitative des parasites sont purement conventionnels, et ne peuvent correspondre rigoureusement à la réalité en raison des erreurs inévitables de numération. Toutefois, la répétition fréquente des faits autorise à formuler des conclusions et à émettre certaines règles générales.

Nous envisagerons successivement : *la durée de l'incubation*, *les accès et les éclipses parasitaires*, *la richesse du sang en parasites et ses variations*, *et les rapports entre l'infestation parasitaire et la température des malades.*

1° Incubation.

Ainsi que nous l'avons vu à propos des symptômes, les trypanosomes sont décelables dans le sang une semaine environ (5 à 9 jours) après l'inoculation.

2° Accès et éclipses parasitaires.

La présence continue des parasites dans le sang pendant un certain temps constitue un accès parasitaire. Les accès sont séparés les uns des autres par des périodes sans parasites ou éclipses parasitaires.

a) *Accès parasitaires, leur durée.* — Au cours de la maladie, on observe 10 à 20 accès parasitaires.

La durée des accès est irrégulière. Elle varie de 1 à 14 jours. Les chiffres les plus fréquents sont 1, 2, 3 et 5 jours. La moyenne est de 3 à 4 jours. Les accès les plus courts s'observent tout à fait au début et dans le dernier tiers ou le dernier quart du processus. Les phases parasitaires de longue durée se placent dans les deux premiers tiers ou les trois premiers quarts de l'évolution.

Tout au long de la maladie, la recherche des parasites est bien plus souvent positive que négative. En moyenne, les trypanosomes sont apparents 7 jours sur 10. Cette fréquence montre la facilité du diagnostic de la maladie par examen microscopique du sang.

b) *Éclipses parasitaires.* — Les éclipses parasitaires sont plus

brèves que les accès, elles durent de 1 à 6 jours. Les chiffres les plus fréquents sont 1, 2 et 3 jours ; la moyenne atteint à peine 2 jours. La longueur des éclipses n'est pas en rapport avec celle des accès qui les précèdent ou les suivent immédiatement.

3° Richesse du sang en parasites (index parasitaire) et ses variations.

a) Richesse parasitaire du sang

Le nombre des parasites rencontrés dans le sang dépasse rarement 3 à 5 par champ et s'élève exceptionnellement au-dessus de 20. Les index élevés correspondent généralement aux accès relativement longs (8 jours et plus).

En moyenne, sur 10 examens positifs, on trouve :

6-7 fois jusqu'à 2 trypanosomes par champ.
2-3 fois jusqu'à 3-5 trypanosomes par champ.
1 fois jusqu'à 6-20 trypanosomes par champ.

b) Variations de l'index parasitaire

1° *Pendant l'accès considéré isolément.* — Le premier jour, l'index est généralement au minimum. Les jours suivants, si l'accès est assez long, les parasites se multiplient progressivement pour atteindre leur maximum vers le milieu de l'accès. Après 1 à 4 jours, on peut trouver jusqu'à 6 à 20 trypanosomes par champ.

Une fois seulement sur sept nous avons vu d'emblée, 3 à 5 ou 6 à 20 trypanosomes par champ. Une fois sur trois environ, l'index ne s'accroît pas en cours d'accès. Il s'agit alors d'accès n'excédant pas 4 jours. Parfois, après un accroissement de l'index, on note une diminution suivie d'une, deux, ou même trois nouvelles recrudescences et rémittences parasitaires, avant la fin de l'accès. Ces oscillations se produisent au cours d'accès relativement longs (plus de 8 jours).

En fin d'accès, la plupart du temps, les parasites se raréfient et disparaissent progressivement. Cependant, une fois sur quatre environ, les trypanosomes disparaissent brusquement, après avoir atteint la veille les taux de 3 à 5 ou 6 à 20 par champ. D'une façon générale, la disparition des hématozoaires semble plus rapide que leur multiplication.

2° *Au cours des différentes périodes d'évolution de la maladie.* — Les trypanosomes sont peu abondants (3-5 par champ au plus)

pendant les deux ou trois premiers accès. Ensuite, pendant la première moitié ou même les trois premiers quarts de la maladie, suivant les sujets, l'index s'élève et peut dépasser 20 hématozoaires par champ. Au cours du dernier tiers ou du dernier quart du processus, l'index tombe ; il ne dépasse pas 3 à 5 parasites par champ. Tout à fait à la fin de la maladie, le taux parasitaire peut remonter jusqu'à 6 à 20 parasites par champ.

4° Relations entre l'infestation parasitaire et la température des malades.

a) *Présence des parasites et température.* — En règle, on voit des parasites dans le sang, quand la température dépasse 38°. Exceptionnellement, une fois sur vingt environ, les parasites sont absents malgré une fièvre de 39°, 40° et même 41°. Le plus souvent cette discordance coïncide avec la fin d'une phase parasitaire. Nous l'avons également observée au début de la maladie, au moment de la poussée fébrile initiale. Chez un de nos sujets même, la température dépassa 41° sans qu'on pût déceler d'hématozoaires. D'autres cas d'absence de parasites, malgré une température élevée, ont enfin été relevés au début du dernier tiers de la maladie. Nous y voyons le signe que l'affection entre dans une phase de gravité.

Par contre, il n'est pas rare de déceler des trypanosomes en dehors d'une forte hyperthermie. Plus d'une fois sur deux examens positifs, les trypanosomes sont présents pour des températures ne dépassant pas 38°. Et ce fait est plus fréquent (2 fois sur 3 examens positifs) durant les deux premiers tiers du processus, quand les minima s'inscrivent nettement au-dessous de 38°, que lors du dernier tiers (une seule fois sur quatre examens positifs), quand les minima s'élèvent vers 38°. Ces dernières constatations sont précieuses pour le diagnostic de la maladie naturelle. *Contrairement à une opinion courante, il n'est pas nécessaire de rechercher les parasites exclusivement en période fébrile.*

A remarquer que la richesse du sang en parasites, n'est pas en rapport direct avec le degré thermique. A une température de 40° peut correspondre un index ne dépassant pas 2 parasites par champ, tandis qu'on décèle parfois 6 à 20 trypanosomes par champ, pour des températures comprises entre 36° et 38°.

b) *Index parasitaire en fonction des oscillations thermiques.* — Il existe en général une corrélation entre les mouvements fébriles et les variations de l'index parasitaire.

L'apparition des hématozoaires coïncide le plus souvent avec le

début de la poussée fébrile. Parfois, les trypanosomes sont décelés après le début de l'ascension thermique (quelques heures à 48 heures après). Plus rarement, ils apparaissent quelques heures, 24 et même 48 heures, avant le début de la fièvre. A souligner que lors du premier accès parasitaire, l'ascension de la température précède de 2 à 6 jours l'apparition des hématozoaires. Dans un cas même, une poussée fébrile complète (ascension et défervescence) s'est déroulée avant qu'on pût voir les trypanosomes.

Pendant l'accès, les variations quantitatives des trypanosomes correspondent ordinairement aux oscillations thermiques. Les maxima parasitaires se superposent presque toujours aux clochers thermiques. Il y a parfois retard parasitaire de quelques heures à 24 heures, et exceptionnellement avance parasitaire équivalente. Inversement, les rémittences parasitaires s'accomplissent pendant les rémittences de température, rarement à la fin de celles-ci et exceptionnellement avant qu'elles ne soient esquissées. De même, les minima de l'index se superposent habituellement aux minima thermiques, bien qu'il y ait parfois décalage de quelques heures, dans un sens ou dans l'autre.

En fin d'accès, la disparition des parasites se fait, soit quand s'amorce la défervescence finale de la poussée fébrile, soit au cours de la chute de température, ou encore à la fin de celle-ci. Il est rare que la disparition des hématozoaires soit en retard sur la fin de l'abaissement thermique.

En somme, au début de l'accès et durant celui-ci, il paraît y avoir concordance générale parasito-thermique. La discordance, quand elle existe, se manifeste plutôt dans le sens d'un retard que d'une avance parasitaire. En fin d'accès, la disparition des parasites coïncide presque toujours avec la défervescence thermique.

Résumé

Les symptômes fondamentaux et constants de la trypanosomose expérimentale du cheval se traduisent par des accès fébriles répétés, de l'anémie et de l'amaigrissement progressifs. Accessoirement et irrégulièrement, on observe de l'inappétence, des signes oculaires, des œdèmes et des troubles rénaux (albuminurie et azotémie). La mort survient en 3 mois à 4 mois 1/2 dans un état extrême de misère physiologique.

Le tracé thermique se compose d'une succession d'ondes fébriles en dents de scie et de phases apyrétiques. Les caractères de la poussée fébrile et l'aspect du tracé thermique varient suivant les périodes d'évolution de la maladie. Les ondes fébriles s'allongent,

deviennent plus régulières et le champ vertical du graphique se réduit par abaissement des maxima et relèvement des minima, à mesure qu'évolue le processus.

Les parasites apparaissent dans le sang 5 à 9 jours après l'inoculation. Il se produit une succession d'accès et d'éclipses parasitaires jusqu'à la mort. Les accès durent de 1 à 14 jours, en moyenne de 3 à 4 jours. Les trypanosomes sont apparents dans le sang 7 jours sur 10. Les éclipses parasitaires sont de 1 à 6 jours, 2 jours en moyenne.

Dans le sang, le plus souvent on rencontre moins de 2 trypanosomes par champ, plus rarement 3-5 par champ, et exceptionnellement plus de 20. Dans l'accès type, les trypanosomes, peu abondants le premier jour, se multiplient les jours suivants et disparaissent progressivement. Parfois on note d'emblée un taux élevé et une disparition brusque. Pendant l'évolution de la maladie, les parasites, rares aux premiers accès, sont plus nombreux jusqu'à la fin de la première moitié ou des trois premiers quarts de la maladie. Puis l'index tombe pour remonter à la période ultime.

Presque toujours on voit des parasites quand la fièvre dépasse 38°. Mais on en trouve fréquemment — une fois sur deux examens positifs — quand la température ne s'élève pas au-dessus de 38°. La richesse du sang en trypanosomes n'est pas en rapport direct avec l'élévation thermique. Pratiquement on doit tenter le diagnostic par examen de sang, même si les sujets n'ont pas de fièvre.

Il y a corrélation générale entre les mouvements fébriles et les variations de l'index parasitaire, soit au début, soit au cours ou à la fin des accès. La discordance, lorsqu'elle existe, se manifeste plutôt dans le sens d'un retard parasitaire de quelques heures à 24 heures, rarement 48 heures. A souligner le retard parasitaire de 3 à 6 jours sur la première poussée fébrile, au début de la maladie.

TRYPANOSOMOSE EXPÉRIMENTALE DU CHEVAL A *TRYPANOSOMA EVANSI* (Souche Syrienne)
II. ÉTUDES SÉROLOGIQUE ET HÉMATOLOGIQUE

Par Y. POURSINES et L. PIGOURY (*)

L'étude clinique de la trypanosomose expérimentale du cheval à *T. evansi* a fait l'objet du précédent mémoire. Nous exposerons ici les caractères sérologiques et hématologiques de l'affection.

(*) Séance du 10 mars 1943.

Nos observations ont porté sur les quatre mêmes chevaux syriens (nos 2953, 2912, 3408 et 3419) qui nous ont déjà renseignés sur l'évolution clinique de la maladie.

I. — Etude sérologique.

Le sérum, jaune clair avant l'inoculation, se fonce peu à peu. Vers le 3e mois, il est jaune orange foncé, puis il devient brunâtre.

Les examens sérologiques suivants ont été pratiqués une fois par semaine en moyenne : *réaction au sublimé* ou *de Fulton*, *réaction au formol*, *déviation du complément en présence d'un antigène trypanosome*.

1° Réaction au sublimé ou de Fulton

La réaction est exécutée et interprétée de la façon suivante : dans 5 tubes contenant chacun 1 cm³ de solution de bichlorure de mercure à 1/20.000, 1/40.000, 1/60.000, 1/80.000, 1/100.000, on ajoute 1 goutte de sérum. Examen immédiat, après 10 minutes et après 1 heure. La réaction est positive lorsqu'un précipité visible à l'œil nu apparaît au moins dans les 4 premiers tubes en 1 heure au plus.

La réaction est positive dès la fin de la 2e semaine. Le précipité devient plus intense et plus précoce, de semaine en semaine. Après 1 mois, il se produit instantanément. Au cours du 3e mois, le précipité se sédimente au fond de tous les tubes en 5 heures environ. La réaction ne semble pas influencée par les variations thermiques des malades.

Cette épreuve sérologique, très régulière, très facile à apprécier, peut aider au diagnostic, surtout en milieu contaminé, en désignant les sujets suspects en dehors des phases parasitaires. Elle n'est pas spécifique, elle s'observe dans de nombreuses affections, et notamment dans l'anémie infectieuse. Rappelons que c'est pour le diagnostic de la trypanosome du chameau qu'elle a été mise au point par Bennett et Kenny.

2° Réaction au formol.

A 1 cm³ de sérum on ajoute 3 gouttes de formol. La réaction est déclarée positive quand le gel, accompagné d'une opalescence d'intensité variable, se produit en moins d'une heure.

La gélification se produit dès la fin de la 2e semaine de la maladie, mais en 24 heures seulement. La réaction ne devient franchement positive qu'au cours du 3e mois.

A la fin de la maladie, la gélification est plus rapide; elle se fait en 1 heure, puis en 40, 30 et 15 minutes. Mais elle est irrégulière d'une semaine à l'autre. Par exemple, le gel peut être net en 2 heures à un moment donné, et ne pas se former en 2 à 3 heures, 10 jours plus tard.

L'opalescence est toujours faible; elle apparaît seulement au cours du 3e mois, elle n'est pas comparable à celle qu'on observe dans la leishmaniose canine ou même la dourine.

De même que la réaction au sublimé, la réaction au formol n'est pas spécifique. Au surplus son apparition tardive et son irrégularité lui retirent tout intérêt pratique, pour le diagnostic.

3° Déviation du complément

Nous pratiquons cette réaction, suivant la technique de Besredka, en présence d'un antigène trypanosome. L'antigène est préparé à partir du chien splénectomisé, selon la méthode (1) mise au point par l'un de nous. La réaction se fait dans 6 tubes à hémolyse dans lesquels on verse 0 cm³ 2 de sérum, 0 cm³ 3 d'antigène et des quantités d'alexine croissant de 0 cm³ 1 en 0 cm³ 1, du 1er tube (0 cm³ 2) au 6e (0 cm³ 7). On dispose en outre 3 tubes témoin-sérum, 3 tubes témoin-antigène, et 3 tubes témoin-alexine. La réaction est considérée comme positive, quand 3 au moins des 6 tubes de réaction ne sont pas hémolysés, déduction faite des témoins non hémolysés.

Positive 3 à 4 semaines après l'inoculation, la réaction s'accroît légèrement en intensité jusque vers le 3e mois. Mais nous n'avons jamais observé plus de 4 tubes non hémolysés. Il y a atténuation jusqu'à 2 tubes non hémolysés en fin d'évolution, peut-être à cause de l'affaiblissement des malades, qui deviennent anergiques.

Cette réaction n'est pas d'un grand secours pour le diagnostic, car elle n'est pas rigoureusement spécifique. Il s'agit d'une réaction de groupe, s'appliquant au genre *Trypanosoma* en général; on l'observe notamment dans la dourine, affection cosmopolite des équidés à évolution lente — 1 à 2 ans chez la jument et le baudet — due à *Trypanosoma equiperdum*. A noter que les déviations sont en général beaucoup plus positives — jusqu'à 5 à 6 tubes — dans la dourine. C'est peut-être parce qu'il s'agit d'une maladie chronique et que d'autre part, les trypanosomes sont extrêmement rares dans le sang des dourinés. Dans la trypanosomose à *T. evansi*, les parasites, presque toujours abondants dans le sang, peuvent en agissant comme antigène neutraliser ou fixer partiellement les anticorps *in vivo* au fur et à mesure de leur élaboration. En tout cas, il ne semble pas se produire d'action directe des cadavres parasitaires

sur le sérum après la saignée, nous avons en effet vérifié maintes fois que les déviations n'étaient nullement plus positives lorsque le sang ne montrait pas de parasites au moment du prélèvement.

II. — Etude hématologique.

L'étude hématologique, plus régulière et plus complète sur le chevaux nos 3408 et 3419, a comporté les recherches suivantes :

A. — A peu près tous les 4-6 jours (sur 3.408 et 3.419 seulement) :

1° *Numération globulaire à l'hématimètre.*

2° *Formule cytologique* sur frottis colorés au May-Grünwald Giemsa.

3° *Dosage approximatif du taux de l'hémoglobine*, à l'échelle colorimétrique de Tallqwist.

4° *Valeur globulaire* (G) ou indice de richesse des globules rouges en hémoglobine. C'est le rapport entre la richesse relative du sang par rapport à la normale, en hémoglobine d'une part (H), et d'autre part en globules rouges (N).

$$G = \frac{\text{taux de l'hémoglobine}}{\text{taux des globules rouges}} = \frac{H}{N}.$$

B. — Toutes les semaines environ (sur les quatre chevaux) :

1° *Sédimentation sanguine*, avec recherche des indices volumétrique et de vitesse de chute. Dans un tube de verre d'un diamètre intérieur de 7 à 8 mm. placé verticalement, on verse 10 cm³ d'un mélange de 9 cm³ de sang prélevés à la jugulaire et de 1 cm³ de solution anticoagulante de fluorure de sodium à 3 o/o, on détermine ainsi :

L'*indice volumétrique* (Vo) ou rapport multiplié par 100 entre la hauteur du sédiment d'hématies après 24 heures et la hauteur totale du plasma et du sédiment.

L'indice de vitesse de chute (Vi) qui est le rapport de la hauteur du plasma dans le tube après une demi-heure et de la hauteur du plasma après 24 heures de repos.

2° *Coagulation sanguine* par le procédé des lames.

Les résultats de nos principales investigations hématologiques pour les chevaux nos 3.408 et 3.419, sont groupés en graphiques (fig. 1, fig. 2, fig. 3 et 4). L'ensemble de ces documents révèle très nettement le sens des troubles sanguins de la trypanosomose expérimentale du cheval. Nous les commenterons rapidement en nous efforçant de les interpréter. Nous envisagerons successivement :

A. — *Ce qui se rapporte aux globules rouges : sédimentation sanguine* (indice volumétrique et indice de vitesse de chute) ; *variations numériques des globules rouges ; modifications du taux d'hémoglobine, valeur globulaire ; caractères de l'anémie.*

B. — *Ce qui concerne les globules blancs : variations numériques, formule leucocytaire.*

C. — *La coagulation sanguine.*

A. — Globules rouges

1° *Sédimentation sanguine.*

Indice volumétrique (fig. 1). — Couramment utilisé en médecine vétérinaire, cet indice atteint en moyenne 30 à 35, chez le cheval sain.

D'après nos observations, il évolue un peu différemment suivant les malades. En général, il tombe entre 25 et 20, 3 à 4 semaines après l'inoculation. Il oscille ensuite assez irrégulièrement d'une semaine à l'autre, entre 13 et 25, jusqu'à la fin de la maladie. Il se maintient la plupart du temps entre 18 et 20. Le minimum, 13 à 15, semble atteint vers le 3e mois. Dans un cas (2.912), il s'est abaissé à 9. On observe ensuite, dans les semaines qui précèdent la mort, un relèvement notable entre 20 et 25. Chez 3.408 le chiffre de 28 a été atteint quelques jours avant la mort. Cet accroissement à la dernière phase de la maladie peut être dû à des conditions physiques spéciales du plasma. En tout cas il coïncide avec une augmentation notable de la leucocytose.

Indice de vitesse chute. — Cet indice, très à l'honneur en médecine vétérinaire, de même que l'indice volumétrique, notamment dans le diagnostic de l'anémie infectieuse, ne présente pas grand intérêt pratique. Chez le cheval sain, il est d'environ 0,56 à 0,60.

Dans la trypanosomose expérimentale, il commence à augmenter sensiblement à la fin de la deuxième semaine. En 3 à 4 semaines, il s'élève à 0,90 environ. Au cours des mois suivants, il s'accroît légèrement et se maintient autour de 0,92. Il peut atteindre 0,96 et 0,97. Il n'y a pas de progression continue. Des oscillations irrégulières sont notées d'une semaine à l'autre, et même d'un jour à l'autre, mais dans des limites assez étroites, entre 0,90 et 0,96.

2° *Numérations globulaires* (fig. 3 et 4).

Le jour de l'inoculation, 3.408 avait 6.500.000 globules rouges au millimètre cube et 3.419 en possédait 6.600.000.

Au cours du premier mois, on note une baisse rapide du taux globulaire. Au 18e jour, baisse de 700.000 chez 3.408 (5.800.000)

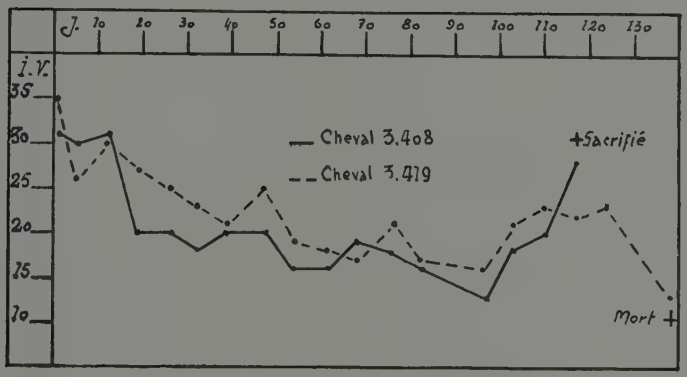


Fig. 1. — *Indice volumétrique.*
I. V. : Indice volumètrique.
J. : Nombre de jours écoulés depuis l'inoculation.

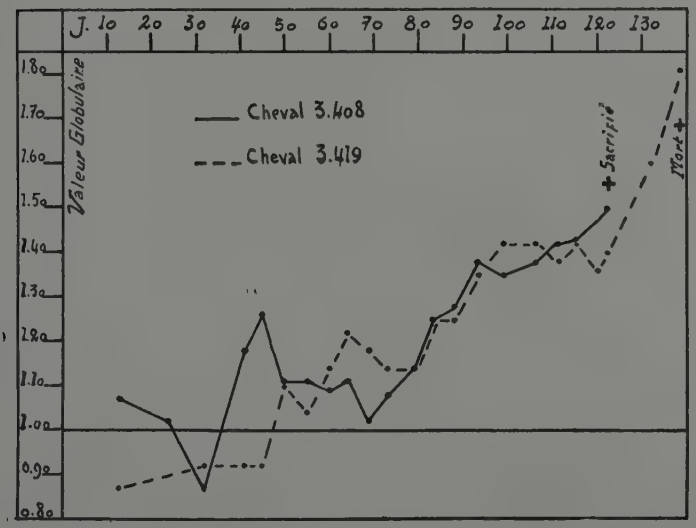


Fig. 2. — *Valeur globulaire.*
J : Nombre de jours écoulés depuis l'inoculation.

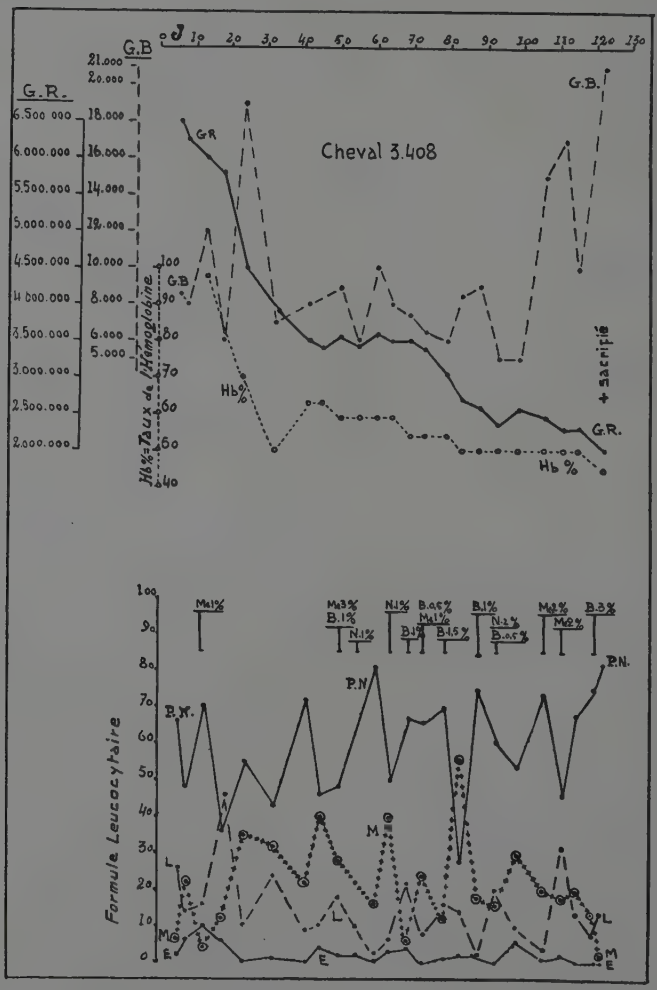


Fig. 3. — *Graphiques indiquant les résultats des examens hématologiques pour le cheval 3.408.*

J. : Nombre de jours écoulés depuis l'inoculation ; G. R. : Nombre de globules rouges par mm³ ; G. B. : Nombre de globules blancs par mm³ ; Hb. o/o : Taux d'hémoglobine ; P. N. : Taux des polynucléaires ; L. : Taux des lymphocytes ; M. : Taux des monococytes : E. : Taux des éosinophiles ; B. : Polynucléaires basophiles ; N. : Normoblastes ; Me. : Métamyélocytes ; P : Plasmocytes.

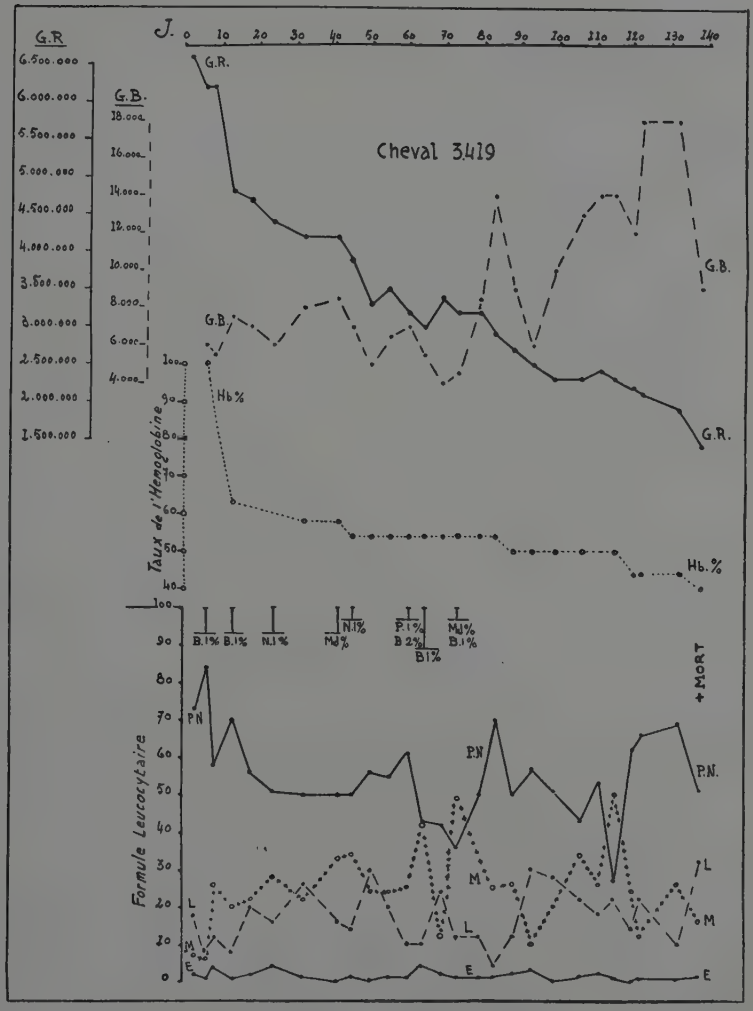


Fig. 4. — *Graphiques indiquant les résultats des examens hématologiques pour le cheval 3 419.*

J. : Nombre de jours écoulés depuis l'inoculation ; G. R. : Nombre de globules rouges par mm³ ; G. B. : Nombre de globules blancs par mm³ ; Hb, o o : Taux d'hémoglobine ; P. N. : Taux des polynucléaires ; L. : Taux des lymphocytes ; M. : Taux des monococytes ; E. : Taux des éosinophiles ; B. : Polynucléaires basophiles ; N. : Normoblastes ; Me. : Métamyélocytes ; P. : Plasmocytes.

et de 1.900.000 chez 3.419 (4.700.000). Du 8e au 13e jour, perte de 1.400.000 globules par millimètre cube pour 3.419, et de 1.300.000 du 18e au 24e pour 3.408. A la fin du premier mois, 1/3 environ du nombre initial des globules ont disparu.

Par la suite, la baisse est moins rapide. La diminution du taux globulaire est d'environ 200.000 à 300.000 par 6 jours. Au moment de la mort, on note des chiffres extrêmement bas, 2.000.000 pour 3.408 et 1.500.000 pour 3.419.

Il convient de souligner, sinon la régularité, du moins la continuité de l'abaissement du nombre des globules tout au long de la maladie. Chez 3.419, il ne se produit en effet que deux tentatives de récupération numérique, au 55e jour et au 69e, où l'on compte 200.000 à 400.000 globules de plus qu'aux examens précédents. Chez 3.408, l'abaissement n'est ralenti que par un plateau à 3.500 000 du 41e au 73e jour.

Il peut y avoir des différences individuelles ; 3.419 a montré, dès le début, une propension plus grande à l'anémie.

Les nombreuses numérations globulaires et recherches d'indices volumétriques que nous avons effectuées simultanément sur les mêmes sujets nous fournissent l'occasion de comparer les deux méthodes et de nous faire une opinion sur la valeur de l'indice volumétrique pour l'évaluation du taux globulaire sanguin dans les grandes anémies.

L'examen des graphiques des figures 1 et des figures 3 et 4, montre une certaine analogie dans l'allure des deux tracés jusqu'à la fin du 3e mois : descente rapide et importante pendant les 4 à 5 premières semaines, ensuite, jusque vers le milieu du 3e mois, ralentissement de la chute et même légers relèvements passagers. Toutefois, le graphique de l'indice volumétrique est nettement plus irrégulier. Au surplus, il n'y a pas superposition des mouvements correspondants des deux tracés.

A partir du 4e mois, il y a discordance. Le graphique de la numération dessine un mouvement descendant à peu près régulier, tandis que le tracé de l'indice volumétrique remonte notablement jusqu'à la mort, ou jusqu'aux jours précédant celle-ci (chez 3.419, après le relèvement, on voit un abaissement brusque, 2 jours avant la mort).

Même pendant la période où les graphiques concordent, la juxtaposition des chiffres exprimant l'indice volumétrique et la numération globulaire, montre qu'il n'existe pas de coefficient régulier et constant entre les deux valeurs, soit chez le même sujet, soit chez différents sujets. A un même indice volumétrique peuvent correspondre des quantités de globules rouges par millimètre cube variant de 1 à 2 millions. A des augmentations équivalentes de

l'indice volumétrique, correspondent des accroissements très variables, parfois des diminutions, du nombre de globules rouges.

Le taux globulaire du sang ne peut donc se calculer avec certitude, en fonction de l'indice volumétrique, contrairement à une opinion très répandue en médecine vétérinaire. Il n'y a pas lieu, du reste, de s'en étonner, car dans l'indice volumétrique le nombre des globules rouges n'est pas le seul élément à intervenir ; les caractères physiques des globules (volume, densité, forme) et l'état physique, ou physico-chimique du plasma doivent jouer un rôle non négligeable. Le taux des globules blancs peut également intervenir. C'est ainsi qu'en période terminale, nous l'avons vu plus haut, l'ascension de l'indice volumétrique coïncide avec une leucocytose importante. L'allure générale de la courbe de l'indice volumétrique est du reste assez comparable à celle de la leucocytose (voir fig. 1 et fig. 3 et 4, G.B.).

Ce n'est donc qu'avec une assez faible approximation, et en dehors d'une leucocytose accentuée, que l'indice volumétrique peut donner des indications sur l'état numérique des hématies. Selon nos examens, les équivalences suivantes apparaissent :

Indice volumétrique	Nombre de globules rouges par millimètre cube
15 à 20.	2.500.000 à 4.000.000
20 à 25.	3.500.000 à 4.500 000
25 à 30.	4.500.000 à 6.000.000

3° *Taux d'hémoglobine* (voir fig. 3 et 4 *Hémoglobine*).

Le taux d'hémoglobine suit une évolution analogue à celle du nombre des globules rouges. Mais il diminue plutôt par paliers successifs. La perte en hémoglobine est très rapide et très importante au cours des premières semaines : l'abaissement est de 30 o/o au 24e jour et 50 o/o au 32e, chez 3.408 ; 33 o/o au 13e jour, et plus de 40 o/o au 32e chez 3.419. Par la suite, le taux d'hémoglobine se maintient entre 50 et 60 o/o jusque vers le 115e jour. Quelques jours avant la mort, il tombe à 45 o/o chez 3.408, et à 40 o/o chez 3.419.

Sauf une récupération passagère de 50 à 63 o/o du 32e au 41e jour, chez 3.408, la déperdition en hémoglobine est continue.

4° *Valeur globulaire* (voir graphique fig. 2).

D'après la définition que nous avons donnée précédemment, la valeur globulaire, chez le cheval sain est de 1/1.

Les graphiques qui représentent cet indice montrent que l'appau-

vrissement du sang en hémoglobine est relativement moins accusé, en général, que la perte en globules rouges. Sauf au cours des 4 ou 6 premières semaines, où elle peut atteindre 0,85 à 0,92, la valeur globulaire est toujours supérieure à l'unité.

Les variations dans le temps se font suivant une ligne brisée à tendance ascendante coupée de courts paliers et de brèves périodes de chute. Durant les 70 premiers jours, on note des irrégularités notables et des ébauches de récupération de valeur globulaire normale, en particulier chez 3.408. A partir du 70e jour environ, l'ascension est quasi continue et atteint les chiffres de 1,50 chez 3.408, et 1,81 chez 3.419 au moment de la mort (à remarquer que celle-ci est survenue 16 jours plus tard pour 3.419 que pour 3.408).

5° *Caractères de l'anémie de la trypanosomose.*

L'anémie est avec l'amaigrissement et la cachexie le symptôme le plus net de l'affection. Tout animal inoculé est désormais voué à une déchéance sanguine irrémédiable.

Nos observations permettent de caractériser le type d'anémie observée. C'est une anémie *progressive*, *hyperchrome* et *hypoplastique*.

Anémie progressive. — Dans l'ensemble, l'anémie s'accentue du début à la fin de la maladie. Les récupérations globulaires et hémoglobiniques sont rares, peu importantes et toujours éphémères. Elles se produisent pendant les premières semaines et jusque vers le milieu de la maladie, c'est-à-dire à des périodes où l'organisme, semble-t-il, est encore capable de se défendre contre l'infection. Dans la seconde moitié du processus, l'anémie augmente d'une façon quasi continue. La résistance organique est définitivement vaincue.

L'accroissement de l'anémie n'est pas régulier. Il est rapide et extrêmement important au cours des 2 à 6 premières semaines, aussi bien en ce qui concerne le taux des globules rouges que le taux de l'hémoglobine. Puis l'évolution se ralentit et devient à peu près régulière jusqu'à la mort. A ce moment, l'anémie atteint un degré extrême : 2.000.000 de globules rouges et 45 o/o d'hémoglobine pour 3.408, et 1.500.000 globules rouges et 40 o/o d'hémoglobine pour 3.419.

Anémie hyperchrome. — L'hyperchromie est caractérisée par un appauvrissement en hémoglobine moins accusé que la diminution numérique des globules rouges. L'hyperchromie se traduit par une valeur globulaire supérieure à l'unité. C'est ce que nous avons observé chez nos malades 5 à 6 semaines après l'inoculation. Jusqu'à cette période, l'anémie était légèrement hypochrome. Par la

suite, et jusqu'à la mort, l'hyperchromie est constante et de plus en plus accusée. Les jours qui précèdent la mort, la déperdition totale en hémoglobine se révèle relativement 1 fois et demi à près de 2 fois moins importante que la raréfaction globulaire (Valeur globulaire : 1,50 chez 3.408 et 1,81 chez 3.419).

Anémie hypoplastique. — L'étude cytologique des hématies ne montre que des signes extrêmement minimes de régénération sanguine. Il s'agit donc d'une anémie hypoplastique, sinon aplastique.

Au cours des nombreux examens cytologiques pratiqués, nous n'avons jamais rencontré de myélocytes et très rarement (3 fois chez 3.408, et 2 fois chez 3.419) une à deux hématies nucléées à peine pour 100 leucocytes. Cet état cytologique contraste avec l'hyperchromie et le caractère pernicieux et fatal des troubles sanguins. L'anémie observée est donc différente de l'anémie de Biermer humaine.

Ses caractères sont par contre tout à fait comparables à ceux de l'anémie du paludisme, tels que les ont récemment fixés J. Lebon et A. Manceaux d'Alger (2). C'est surtout du paludisme aigu non traité que se rapprochent nos cas expérimentaux. Dans le paludisme aigu, la perte globulaire, est, selon les cas, légère (taux globulaire 3 à 4.000.000), moyenne (taux globulaire 2.500.000 à 3.000.000) ou grave (taux globulaire 1.500.000 à 2.000.000). Elle s'accompagne dans les formes légères, d'une valeur globulaire normale ou légèrement abaissée, tandis que les formes moyennes ont une valeur globulaire au-dessus de la normale, atteignant jusqu'à 2 dans les anémies graves. Comme nous l'avons remarqué chez nos malades, Lebon et Manceaux ont rarement constaté la présence d'hématies nucléées. Par contre, ils ont trouvé des réticulocytes (que nous n'avons malheureusement pas étudiés dans nos cas) à un taux supérieur à la normale ; cela paraît indiquer un effort orthoplastique de régénération.

Ainsi ces anémies parasitaires ont des caractères communs, en rapport vraisemblable avec une action directe du parasite sur les hématies. Le trouble initial porte sur le globule rouge, bien que l'effet hématopoïétique réparateur se manifeste par une augmentation de la valeur globulaire et par la poussée réticulocytaire. Les réactions myéloïdes cytologiques sont par contre extrêmement réduites.

On ne peut que souligner la facilité avec laquelle on voit guérir ces états aigus, si l'on traite les sujets par une chimiothérapie appropriée, ainsi que nous l'avons signalé dans nos premières recherches expérimentales sur la Trypanosomose du cheval de Syrie (3). L'agent chimique atteignant directement le parasite, la récupération sanguine est alors souvent rapide et excellente, car la

moelle osseuse a conservé intègre son potentiel physiologique. L'hyperchromie de ces anémies parasitaires est donc l'indice d'un effort régénérateur restant dans les limites physiologiques.

B. — Leucocytes (fig. 3 et 4).

1° *Numérations leucocytaires.*

Le nombre des globules blancs subit d'amples variations tout au long de la maladie. On peut noter des écarts de 10 à 12.000 notamment au début et à la fin de la maladie.

Pendant la période d'état la leucocytose se maintient à un chiffre voisin de la normale, entre 5 et 10.000 en moyenne par millimètre cube. Ensuite le taux s'élève notablement entre 10.000 et 16.000. On observe une leucocytose intense, jusqu'à 18 et 20.000, à la fin de la maladie.

2° *Formule leucocytaire.*

On ne voit que très rarement des formes anormales de leucocytes. On a pu déceler seulement une à deux cellules de « Turk » pour 100. Par contre, les rapports quantitatifs des divers leucocytes sont fortement troublés.

Le taux des polynucléaires diffère selon la période de la maladie. Dans l'ensemble, la moyenne est de 60 o/o, avec des oscillations assez importantes dont les extrêmes sont 30 à 85 o/o environ.

En période terminale une polynucléose de 70 et 80 o/o est la règle, coïncidant avec l'augmentation du chiffre total des leucocytes.

Le taux moyen des lymphocytes est au-dessous de la normale, avec possibilité de montées assez importantes mais passagères (45 o/o par exemple, au 18e jour, chez 3 408). Des chiffres très bas, tels que 3 o/o sont aussi notés. Mais, dans l'ensemble, le tracé des lymphocytes se situe, en ligne brisée, entre 25 et 15 o/o.

Chez 3.408, il y a deux saillants dans le graphique, l'un à 45 o/o au 16e jour, l'autre 32 o/o au 111e jour; chez 3.419 le maximum noté est 32 o/o au 132e jour, peu de temps avant la mort.

Les monocytes sont très rapidement au-dessus de la normale (dès le 8e jour, 25 o/o); leur taux est habituellement au-dessus de 15 o/o, avec des poussées de monocytose plus intenses, jusqu'à 55 o/o. Ces poussées monocytaires passagères se produisent pendant la phase d'état de la maladie, du 30e au 100e jour.

Dans la phase terminale, la monocytose est moyenne (20 à 15 o/o); le dernier examen même, pratiqué le 122e jour chez

3.408 a montré 2 o/o de monocytes, chiffre le plus bas relevé pendant le cours de la maladie.

Si l'on compare entre eux les tracés de ces diverses sortes de globules blancs, on remarque tout d'abord *un état inverse de la courbe* des polynucléaires par rapport à celle des monocytes. Tout se passe comme si la polynucléose nécessitait pour se produire une diminution du nombre des monocytes, et inversement. Aussi les taux peu élevés des polynucléaires (35 o/o par exemple) s'accompagnent-ils de taux élevés de monocytes (45 o/o par exemple) ; le 83e jour, chez 3.408, le taux des polynucléaires est de 30 o/o et celui des monocytes de 55 o/o.

Le tracé des lymphocytes dont le taux moyen est d'environ 15 o/o, subit des oscillations à peu près similaires à celles des monocytes. Ces deux graphiques dessinent également une ligne brisée, mais les oscillations des lymphocytes se produisent avec *un retard chronologique* de 5 jours environ. Il en résulte un décalage vers la droite du tracé des lymphocytes par rapport à celui des monocytes. Il y a là un point particulier, concernant l'histo-physiologie de ces divers éléments, qu'il est important de signaler.

Les éosinophiles n'atteignent jamais un taux important et les chiffres élevés ne se voient qu'au cours des premières semaines. Chez 3.408, nous avons eu 10 o/o au 13e jour ; chez 3.419, 4 o/o au 8e jour. Après cette phase initiale, le taux des éosinophiles se maintient aux environs de 2 o/o, pendant la période d'état. Au cours du dernier mois, les éosinophiles sont très peu nombreux ou même absents. Cette carence est caractéristique : à part la légère poussée initiale, les éosinophiles sont moins nombreux que normalement ou même absents.

C. — Coagulation sanguine

On note un retard important, mais très irrégulier d'une semaine à l'autre, à partir du 3e mois. La coagulation du sang, sur lame, se produit, alors en 30, 40, 45 minutes, suivant les examens. Chez des témoins, dans des conditions identiques, elle apparaît en 15 à 20 minutes.

Résumé

L'inoculation de quatre chevaux syriens nous a permis d'étudier les caractères sérologiques et hématologiques de la trypanosomose du cheval à *Trypanosoma evansi*.

I

Le sérum devient orange, puis brunâtre à la fin de la maladie.

La réaction au sublimé, positive dès la deuxième semaine, devient régulièrement de plus en plus intense. Bien que non spécifique, elle peut orienter le diagnostic en milieu contaminé, chez les sujets examinés en phase d'éclipse parasitaire.

La réaction au formol n'est franchement positive que vers le 3e mois. Elle s'intensifie avec l'évolution de processus, mais demeure irrégulière. L'opalescence est toujours faible. Elle offre peu d'intérêt pratique.

La déviation du complément est positive 3 à 4 semaines après l'inoculation. Elle s'accroît légèrement en intensité, vers le 3e mois, puis s'atténue en fin d'évolution du processus. Les malades semblent devenir anergiques. Elle n'est jamais aussi nette et aussi intense que dans la dourine. De plus, elle n'est pas spécifique, c'est une réaction de groupe s'appliquant au genre *Trypanosoma* en général.

II

Les caractéristiques sanguines de la trypanosomose expérimentale du cheval sont les suivantes :

1° *Anémie globulaire et hémoglobinique intense, avec modification importante de la valeur globulaire* qui augmente d'une manière progressive dès la période d'état de la maladie. Au cours des premières semaines, les pertes d'hématies et d'hémoglobine sont rapides et très importantes ; ensuite, la chute se fait plus lente, mais quasi continue jusqu'à atteindre, lors de la mort, le chiffre extrêmement bas de 1.500.000 globules avec un taux de 40 o/o d'hémoglobine, et une valeur globulaire de 1,50 à 1,80. Absence de myélocytes et rareté des hématies nucléées.

2° *Leucocytose irrégulière* : plutôt légère pendant le début et la période d'état de la maladie, elle devient toujours très importante au cours des dernières semaines. Existence de clochers à 18.000 et 20.000, en période initiale ou en période terminale.

3° *Taux des polynucléaires* oscillant autour de la normale, dans l'ensemble, avec poussées de polynucléose vers 75 à 80 o/o, au début ou à la phase terminale.

4° *Monocytose constante et intense* : des taux élevés, jusqu'à 55 o/o, ont été relevés à la phase d'état. Balancement entre les monocytes et les polynucléaires, la baisse des uns coïncidant avec l'ascension des autres, ce qui oppose les sommets et les dépressions des deux graphiques.

5° *Taux des lymphocytes* au-dessous de la moyenne, avec possibilité de montées passagères à 30 et 45 o/o et de chutes très importantes, et également éphémères (lymphopénie à 2 o/o par exemple). Le tracé des lymphocytes reproduit en gros l'image de celui des monocytes, mais avec un retard de 5 jours environ, qu'il est curieux de noter.

6° *Ebauche d'éosinophilie légère* dans les toutes premières semaines, suivie, dans la période d'état et surtout vers la fin de la maladie, de leucopénie éosinophile.

7° *Retard important mais irrégulier de la coagulation du sang*, à partir du 3e mois.

De l'étude d'ensemble des altérations sanguines se dégage l'impression de troubles déjà très accusés dès le début de la maladie où l'organisme paraît débordé et réagit d'une façon désordonnée. Puis à la période d'état la réaction organique s'oppose plus efficacement à l'infection ; il se produit en quelque sorte une accalmie. Enfin à la période ultime, les lésions sanguines s'accusent intensément et l'aggravation se précipite ; l'organisme ne réagit plus, il est irrémédiablement vaincu.

Bibliographie

(1) L. Pigoury. — Préparation à partir du chien splénectomisé d'un antigène applicable au diagnostic des trypanosomoses animales par déviation du complément. *C. R. Soc. Biol.*, 1937. t. 126, n° 34.
(2) J. Lebon et A. Manceaux. — *Le Sang*, 1939, p. 489 et 608.
(3) Y. Poursines, P. Soulié et L. Pigoury. — Recherches expérimentales sur la trypanosomose du cheval de Syrie. *Annales de la Faculté Française de Médecine de Beyrouth*, nov.-déc. 1937, p. 325-379.

Le Gérant : G. MASSON

BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS A LAVAL (31.0566). 1943. S. 125.